Aus dem pathologischen Institut der Universität Leipzig.
(Direktor: Prof. Marchand.)

Die Plasmazellen in den Hirnhäuten und der Hirnrinde bei progressiver Paralyse.

Mit 1 Tafel.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt der hohen medizinischen Fakultät
der Universität Leipzig

von

Hans Roth
aus Floridsdorf bei Wien.

Jena
Gustav Fischer
1915.

Aus dem pathologischen Institut der Universität Leipzig.
(Direktor: Prof. Marchand.)

Die Plasmazellen in den Hirnhäuten und der Hirnrinde bei progressiver Paralyse.

Mit 1 Tafel.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt der hohen medizinischen Fakultät
der Universität Leipzig

von

Hans Roth
aus Floridsdorf bei Wien.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

Jena
Gustav Fischer
1915.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Leipzig.

Referent: Prof. Dr. Marchand.

Abdruck aus den „Beiträgen zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie“, begründet von Ziegler, herausgegeben von Aschoff und Marchand. (Bd. LX H. 3.)

Um die Analyse der Infiltrationselemente in Gehirnen progressiver Paralytiker hat sich von den früheren Autoren besonders Obersteiner (15) verdient gemacht; wir besitzen von ihm die ersten Beobachtungen über zellige Elemente der Lymphscheiden, die der Beschreibung nach teilweise als Plasmazellen gedeutet werden müssen. Er beschreibt „einzelne zellige Gebilde, über deren Natur ich keine weiteren Angaben machen kann. Diese letzteren sind entweder stark granulierte Zellen mit deutlichem Kern, 2—3 mal größer, als die Lymphkörperchen, oder es sind blasige, große Gebilde, deren Durchmesser den eines Lymphkörperchens 4—5 mal übersteigen kann, mit einem wandständigen, runden Kern und mehreren Körnchen an der Peripherie; im übrigen aber so zart und durchscheinend, daß sie sich sehr leicht der Beobachtung entziehen; endlich finden sich mitunter spindelförmige Zellen mit 2 Fortsätzen. Vielleicht sind alle diese Gebilde als metamorphosierte Lymphkörperchen anzusehen". „Eine Vermehrung der Lymphkörperchen ist bei den verschiedensten hyperämischen und entzündlichen Prozessen im Gehirn zu beobachten, sie wird daher auch an den Gefäßen von Paralytikern selten vermißt werden. Gerade bei diesen macht sich die Wanderlust der lymphoiden Elemente besonders bemerkbar; sie gelangen auch in die perivaskulären Räume und von da überall ins Parenchym des Gehirns, wo sie sich weiter zu bindegewebigen Spinnenzellen ausbilden."

Wenn auch hier z. T. Verwechslungen mit Zellen gliöser Natur (Umwandlung zu Spinnenzellen) vorliegen mögen, so sind doch Obersteiner's

Befunde im großen und ganzen durch die Angaben Alzheimer's (2) gestützt resp. bestätigt worden. Alzheimer schreibt 1897:

„Eine andere Einwanderung von Zellen, die aus den Gefäßen stammen, habe ich, wie ich glaube, mit Bestimmtheit in einzelnen, nicht allen Fällen akuter Paralyse beobachtet. Man sieht in solchen Fällen öfters Kapillaren dicht besetzt mit eigentümlichen Zellen, welche einen runden bis ovalen Kern haben und einen verhältnismäßig großen Zelleib. An Hämatoxylinpräparaten umgeben diese Zellen zuweilen dicht zusammengedrängt wie ein Pflasterepithel die Kapillaren, an Thionin- und Methylenblaupräparaten sieht man den Zelleib dicht erfüllt von feinen, aber verschieden großen, dunkel gefärbten Körnchen. Hier und da findet man eine Mastzelle zwischen ihnen. Sie selbst geben die Mastzellenreaktion nicht. Solche Zellen rücken nun, wie man sich leicht überzeugen kann, nicht selten von der Gefäßwand ab und liegen dann ohne Zusammenhang mit einem Gefäß frei in der Rinde. Nicht selten findet man sie in der Nähe zerfallender Ganglienzellen. Der Zelleib hat dann eine erhebliche Größe und eine unregelmäßige Form angenommen. Karyokinesen sind nicht selten in diesen Zellen, solange sie dem Gefäß anliegen."

Die Übereinstimmung dieser von Alzheimer (2) wohl ohne Kenntnis der Obersteiner'schen (15) Schilderung beschriebenen Zellen mit den von Unna (19) 1891 entdeckten und von v. Marschalkó (13) 1895 morphologisch genau präzisierten Plasmazellen erkannte Nissl (14). Er veranlaßte R. Vogt (23) ihr Vorkommen in der Hinrinde Geisteskranker genauer zu studieren.

Vogt (23) untersuchte unter 79 Hirnen 14 von Paralytikern; er kommt zu dem Resultat, daß Plasmazellen für Dementia paralytica pathognomonisch sind, und es fraglich sei, ob sie bei einem anderen Prozeß auch in diffuser Weise in der Rinde verbreitet sich fänden; dasselbe behauptet er für die Lymphocyten, von denen Vogt — der auch im übrigen, speziell was die Definition der Plasmazellen anlangt, auf v. Marschalkó's Standpunkt steht — die Plasmazellen herleitet. Der Sitz der Plasmazellen ist die adventitielle Lymphscheide, und zwar finden sie sich bei akuten Fällen in größerer Anzahl und auch um die kleinen, resp. Kapillargefäße herum, während sie in chronischen Fällen fast ausschließlich um die größeren Gefäße liegen. Die Gefäße erscheinen also wie dicke, bei Methylenblaufärbung blaugefärbte Stränge, ein für Dementia paralytica sehr charakteristisches Bild. Nur sehr selten wandern sie ins Gewebe. In einigen langsam verlaufenden Fällen hatten die Plasmazellen eine mehr längliche Form als gewöhnlich, und der helle Hof war besonders groß. Die Zahl der Plasmazellen ist in den Frontalwindungen am größten, in den Occipitalwindungen am geringsten. Im übrigen beobachtete Vogt (23) regelmäßig Mastzellen um die Gefäße. Außerordentlich häufig ist Gefäßvermehrung durch Neubildung und Gliawucherung.

Die Resultate Vogt's (23) fanden den lebhaften Widerspruch zweier französischer Autoren.

Mahaim (10) vermißt zwar niemals Lymphscheideninfiltrationen mit Lymphocyten, findet jedoch nur in der Hälfte seiner Fälle Plasmazellen. Man finde indes dieselben Infiltrate auch bei diffuser Hirnlues, weswegen diese auf Grund des mikroskopischen Befundes von der Paralyse nicht abgetrennt werden könne.

Havet (6) will bei zweifellos nicht paralytischen Geisteskranken und den syphilitischen Psychosen Plasmazellen und Adventitialscheideninfiltrate vorgefunden haben, wie bei Paralyse.

Beide Autoren polemisieren gegenseitig; (Mahaim (10) verlangt von Havet (6), „de publier in extenso les histoires des aliénés non paralytiques, chez lesquels se trouvent des lésions vasculaires").

Nissl (14) weist in einer ausführlichen Kritik sowohl auf die Unsicherheit der klinischen Diagnose, als auf die unvollkommene Darstellung der Plasmazellenbilder in Vogt's und Mahaim's Arbeit hin. Er hebt hervor, daß die Plasmazellen weitgehende Modifikationen zeigen können und gibt zu, daß Feststellung des Plasmazelleninfiltrates noch lange kein Beweis dafür ist, daß eine Paralyse vorliegt, betont aber, daß Fehlen von Plasmazelleninfiltraten in einer Rinde das Vorhandensein des paralytischen Prozesses ausschließt.

Des Ruhmes für Paralyse pathognomonisch zu sein, sind die Plasmazellen allerdings bald, wenigstens insoweit verlustig gegangen, als ihr Vorhandensein in den Meningen und in der Hirnrinde bei den verschiedensten pathologischen Prozessen nachgewiesen wurde; so bei Meningitis syphilitica und tuberculosa, bei Lyssa, Schlafkrankheit (Spielmeyer, Löhlein (9)), Alkoholismus (Lissauer (8)), Arteriosklerose, Phlebitis syphilitica cerebrospinalis (Versé (22)) u. A. m.

Die beiden wichtigsten Arbeiten für die vorliegende Frage sind die von A. Alzheimer (3): Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse, und F. Nissl (14): Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Da beide Autoren auf demselben Standpunkt stehen, können die Arbeiten gemeinschaftlich abgehandelt werden, zumal ich auf die experimentellen Untersuchungen Nissl's über die Herkunft der Plasmazellen erst später eingehen möchte.

Alzheimer (3) und Nissl (14) bestätigen Vogt's Angabe, jedoch nur deren negativen Teil, daß das Fehlen von Plasmazellinfiltrationen die Paralyse ausschließt. In bezug auf Definition und Herleitung der Plasmazellen schließen sie sich streng an v. Marschalkó (13) an, wenn sie auch recht weitgehende morphologische Abweichungen zulassen (cf. z. B. Alzheimer's Zeichnungen, spez. Taf. IV). So sieht sich auch Nissl (14) veranlaßt, die v. Marschalkó'sche (13) Definition als „auch für den

Menschen nicht vollkommen ausreichend zu bezeichnen". Er reserviert den Begriff Plasmazelle für alle jene Gebilde, „welche nach außen wohl abgegrenzt eine sich mit wässerigen Farbbasen stark färbende Zellsubstanz besitzen, die weder eigentlich körnig, noch auch homogen ist und welche weder Gitterzellen, noch Fibroblasten, noch Endothelzellen, noch Lymphocyten und lymphocytenartige Gebilde, noch Mastzellen sind". Der Hauptwert wird also bei dieser Definition auf das Verhalten des Protoplasmas gelegt. Sehr häufig zeigen die Plasmazellen regressive Veränderungen. An derartigen Zellen ist nach ALZHEIMER (3) der Kern oft recht hell, die ihm zunächst gelegenen Teile des Protoplasmas nehmen zuweilen eine gelbliche Farbe an, sie scheinen pigmentös zu entarten. Neben der pigmentösen Degeneration beschreibt ALZHEIMER (3) vakuoläre Degenerationen, deren Endstadien Kugeln, oft mit kolloider Substanz gefüllt, und mit den plattgedrücktem Kern an der Peripherie darstellen. Auch der Kern kann groß und blaß werden und vakuläre Degeneration zeigen. Phagocytisch sind die Plasmazellen wohl kaum tätig (cf. indes NISSL's (14) Angaben über Aufnahme von Tuschepartikelchen). Plasmazellen finden sich, wenn auch selten, frei im Gehirnparenchym; sie haben indes die Neigung, sich in den Lymphscheiden anzustauen. Um den Querschnitt der größeren Gefäße sind sie oft in zwiebelschalenartigen Reihen, welche durch adventitielle Septa voneinander getrennt sind, angeordnet. Die einzelnen Fälle von Paralyse, sowohl frischere, wie ältere, zeigen große Verschiedenheiten des Auftretens der Plasmazellen, teils finden sie sich sehr zahlreich, teils weniger häufig. An Stellen stärkster Atrophie findet man nur vereinzelte degenerierte Formen.

Nächst den Plasmazellen kommt den Lymphocyten die größte Bedeutung unter den Infiltrationselementen zu. ALZHEIMER (3) definiert als Lymphocyten „alle Infiltrationselemente, welche nicht die Eigenschaften von Plasmazellen, Mastzellen, Körnchenzellen oder polynukleären Leukocyten tragen" eine ebensowenig befriedigende Definitio per exclusionem, wie die NISSL's (14) für die Plasmazellen, vor allem, wenn man Lymphocyten gegen Plasmazellen abgrenzen soll. So bestätigt auch ALZHEIMER (3), daß eine Entscheidung, ob Lymphocyt oder Plasmazelle zuweilen unmöglich ist. Am häufigsten sind nach ALZHEIMER Lymphocyten mit kleinem, rundem, chromatinreichem Kern und ihm anliegend, oder „in seiner Nachbarschaft" einige unregelmäßig geformte, meist dunkle Klümpchen Protoplasma oder Elemente mit etwas größeren helleren Kernen, mit schmalem, oft nur einen Teil der Zelle umfassendem Protoplasmaraum. Zu den Lymphocyten rechnet ALZHEIMER (3) noch andere Zellen mit Degenerationszeichen am Kern und größerem, kaum gefärbtem Zellleib, mit bald mehr körniger, bald mehr netzartiger Struktur, oft mit mancherlei Zerfallsprodukten beladen. Die Lymphocyten finden sich viel seltener an den Kapillaren, dagegen oft in ungeheurer Anhäufung in den Lymphscheiden der größeren Gefäße, mit Plasmazellen oder allein

große Infiltrate bildend. Auch sie zeigen die Neigung, sich in den Lymphscheiden anzusammeln und wandern nur selten ins nervöse Gewebe ein. Die bei der Paralyse in den Adventitialscheiden zu beobachtenden Infiltrationselemente (Lymphocyten, lymphocytenähnliche Zellen und Plasmazellen) sind hämatogener Abkunft. Den Lymphocyten kommt bei weitem nicht die Bedeutung zu, wie den Plasmazellen; beide Infiltrationselemente beweisen die Zugehörigkeit der Paralyse zu den entzündlichen Prozessen. Mastzellen kommen nur vereinzelt vor (abgesehen von einem Fall jugendlicher Paralyse, bei dem ALZHEIMER (3) zahlreiche Mastzellen beobachtete) und sind von untergeordneter Bedeutung. Sie finden sich bei Paralyse auch im strömenden Blut. Ausführlich schildert ALZHEIMER (3) die progressiven Veränderungen der Endothelzellen, die sich in seltenen Kernteilungen, Sproßbildungen, endovasaler Gefäßvermehrung kundgeben. Zuweilen enthalten die Endothelzellen grünlich-gelbe Pigmentkörnchen. Oft sind sie nur durch die topographische Lage von den Adventitiazellen zu unterscheiden. Die Adventitiazellen zeigen auch Kernteilungsfiguren. Die kleinen Gefäße sind oft dicht von gewucherten Adventitiazellen umgeben. Häufig laden sie sich, zumal bei jahrelang dauernden Fällen mit pigmentartigen Stoffen voll. Von gewucherten Adventitiazellen leiten NISSL (14) und ALZHEIMER (3) die Stäbchenzellen ab, da sie z. T. der Adventitia dicht anliegen, radienartig von den Gefäßen in die Gehirnsubstanz einwuchern. Sie sind charakterisiert durch den stäbchenförmigen, langen Kern, der nur mehrere kleine Körnchen, die in einer Reihe angeordnet sind, enthält. An den Polen setzt sich der oft nicht deutlich zutage tretende Zelleib in Form eines Fadens an. Sie finden sich namentlich in Paralytikergehirnen, und zwar vorzugsweise in einer den Markstrahlen parallelen Anordnung. Der Kern zeigt mannigfache Abschnürungen, keulenartige Anschwellungen usw. Auch vom Zelleib gehen zuweilen rechtwinklig Fortsätze ab; er enthält bisweilen Pigmentkörnchen. Kernteilungsfiguren sind in Stäbchenzellen nie nachzuweisen. Ebenso wie die Stäbchenzellen sind, wie NISSL (19) experimentell nachzuweisen sucht, auch die Gitterzellen mesodermalen Ursprungs, und zwar gewucherte Endothel- oder Adventitialzellen. Sie finden sich bei Paralyse nur dort, wo frische Blutungen aufgetreten sind. Ob sie auch in der Pia auftreten, wagt ALZHEIMER (3) nicht zu entscheiden.

Die Arbeit von WEISS (24) 1909 stellt im wesentlichen nur ein Résumé der Arbeiten von VOGT und ALZHEIMER (3) dar. Über die Herkunft der Plasmazellen äußert sich WEISS (24) nicht.

Fassen wir die Ergebnisse dieser Arbeiten zusammen, so sind die Infiltrationselemente bei Paralyse nach übereinstimmender Ansicht sämtlicher Autoren hämatogener Abkunft, und werden hauptsächlich durch Plasmazellen und Lymphocyten dargestellt, wobei die MARSCHALKÓ'sche Definition als zu eng gefaßt bezeichnet wird. Hervorzuheben ist, daß

Nissl (14) und Alzheimer (3) eine hochgradige Wucherung der Adventitialzellen festgestellt haben, die durch Mitosen und Bildung von Stäbchenzellen charakterisiert sein soll.

Auf einem wesentlich anderen Standpunkt betreffs der Herkunft der Plasmazellen bei Paralyse steht Rheindorf (16). Auf Grund seiner Untersuchungen von 13 Fällen von Paralyse kommt er zu dem Ergebnis, daß die Plasmazellbildung bei Paralyse im wesentlichen von den Kapillarendothelien ausgeht. Rheindorf (16) glaubt, mehrmals Plasmazellen innerhalb des Kapillarlumens nachgewiesen zu haben, betont allerdings sehr oft die Schwierigkeit der genauen Lokalisationsdiagnose. Die Endothelien, die alle Übergänge zu Plasmazellen zeigen sollen, teilen sich meist amitotisch, selten mitotisch. Die Anhäufung der Plasmazellen in den adventitiellen Lymphräumen der Venen erklärt Rheindorf (16) durch Einschwemmung von den Lymphscheiden der Kapillaren her, weist aber darauf hin, daß diese Hypothese die Plasmazellinfiltration um die kleinen Arterien nicht zu erklären vermag. Es erscheint Rheindorf (16) sehr wahrscheinlich, daß außer dem Endothel auch dem sog. Perithel ein wesentlicher Anteil bei der Bildung der bei der Paralyse auftretenden Infiltrationszellen zukommt, indes war seine Untersuchung nicht speziell darauf gerichtet.

Wie man aus den referierten Arbeiten ersieht, haben erst wenige Autoren den Versuch gemacht, aus den chronisch entzündlichen Veränderungen bei der progressiven Paralyse ein Bild über die Herkunft der Plasmazellen zu gewinnen. Und doch bietet gerade das Gehirn mit seinem ganz eigenartigen Verhalten des Gefäßapparates dafür vielleicht günstigere Bedingungen, als ein anderes Organ. Ob zur Entscheidung der Frage das Tierexperiment oder die Untersuchung menschlichen Materials geeigneter ist, ist schwer zu beurteilen, wenn auch darauf hinzuweisen ist, daß Experimente mit groben, wie auch immer gearteten Insulten nicht ohne große Zurückhaltung zu Schlüssen herangezogen werden dürfen und andererseits eine die anatomische Veränderungen der progressiven Paralyse erzeugende experimentelle Noxe nicht bekannt ist. So ist man in letzter Linie doch wieder auf die Untersuchung des paralytischen menschlichen Gehirnes angewiesen. Auf die Anregung von Herrn Geheimen Rat Professor Marchand hin, habe ich 8 Gehirne progressiver Paralytiker untersucht, speziell im Hinblick darauf, ob meine Präparate etwas über die Herkunft der Plasmazellen auszusagen vermöchten.

Es sei nun im folgenden gestattet, den objektiven Befund meiner Fälle kurz zu schildern.

Für die Überlassung des Materials zu Fall 1, 4 und 5, sowie für die zugehörigen Krankennotizen und Sektionsberichte, bin ich Herrn Geheimrat Lehmann, Direktor der Heilanstalt Dösen, für die Kranken-

notizen zu Fall 2, 6, 7, 8 Herrn Geheimen Rat Flechsig, von Fall 3 Herrn Geheimen Rat v. Strümpell zu größtem Danke verpflichtet.

1. Fall. (Heilanstalt Dösen.)

Selma J., 37 jähr. Markthelfersehefrau, gest. d. 12. VII. 13.

Klinische Diagnose: Progressive Paralyse.

Krankengeschichte d. H.-A. Dösen (Auszug): Seit Sommer 1908 aufgeregt, verschwendungssüchtig, unordentlich; im März 1909 paralyt. Anfall mit Bewußtlosigkeit, Sprachstörung. Am 22. XII. 09 Aufnahme in H.-A. Dösen: Pup. beide entrundet, reflekt. starr, Reflexe lebhaft, Romberg positiv, psychisch hochgradige Demenz. Wassermann in Blut und Spinalflüssigkeit positiv, im Liquor starker Eiweißgehalt und Lymphocytose. Unter immer tieferer Verblödung und gehäuften Anfällen, hypostat. Pneumonie; am 12. VII. 13 Tod in H.-A. Dösen. Krankheitsdauer ca. 5 Jahre.

Sektion am 13. VII. 13 in Dösen (Obduzent: Dr. Müller): Schädeldach leicht ablösbar, ziemlich dünn. Dura nur wenig durchscheinend, gespannt. Im Sin. longitud. Cruor- und Speckhautgerinnsel. Bei Ablösung der Dura entleert sich reichlich klarer Liquor. Innenfläche der Dura weißlich glatt. Pia durchweg weißlich getrübt, besonders über den Gefäßen, in den Furchen ödematös durchtränkt. Die Arterien der Hirnbasis zartwandig. Die Ventrikel erweitert, enhalten reichlich klare Flüssigkeit. Körnelung der Rautengrube und Seitenventrikel. Großhirnwindungen schmal. Furchen breit. Auf dem Durchschnitt die Hirnsubstanz sehr feucht, blutreich, ziemlich fest; die graue Rinde verschmälert.

Gehirngewicht 1010 g. Im übrigen fand sich eine doppelseitige diffuse fibrinöse Pleuritis, Bronchitis und Bronchopneumonie. In beiden Unterlappen der Lungen zahlreiche bis walnußgroße, graugrünlich verfärbte jauchige Herde.

Anatomische Diagnose.

Atrophia cerebri. Leptomeningitis chronica. Hydrocephalus int. Oedema leptomeningum. Ependymitis granularis. — Myodegeneratio cordis. Bronchitis et Bronchopneumonia, Gangraena multiplex pulm. utriusque praec. lob. inf. Pleuritis fibrinopurulenta utriusque lateris.

Vom Stirn-, Scheitel-, Hinterhaupts- und Kleinhirn, sowie vom Streifenhügel wurden Stücken teils in abs. Alkohol, teils in 10 % Formol eingelegt, dann mit Weigert'scher Beize zur Glia- und Markscheidenfärbung nachbehandelt, teils direkt in Celloidin und Paraffin eingebettet. Die Paraffinschnitte wurden größtenteils nach Pappenheim-Unna und nach Giemsa gefärbt.

Mikroskopischer Befund.

I. Veränderungen der Pia.

Die Pia zeigt am Kleinhirn die geringsten Veränderungen. Während man in der Hauptsache ein annähernd normales Verhalten feststellen kann, finden sich an manchen Stellen der Pia, und zwar längs den Gefäßen geringgradige Anhäufungen von Lymphocyten, unter denen sich einzelne Plasmazellen finden. Die Adventitiazellen der Gefäßwand enthalten z. T. gelbes Pigment, auch einzelne Endothelzellen enthalten Pigmentkörnchen. An anderen Schnitten jedoch kann man eine weit stärkere entzündliche Infiltra-

tion feststellen und hier zeigt es sich, daß die Pia beträchtlich verdickt ist. Die größeren Venen sind strotzend mit Blut gefüllt.

In der Kleinhirnsubstanz lassen sich Plasmazellen nur ganz vereinzelt erkennen, und zwar dann in Begleitung der Gefäße, die von der Pia aus ins Parenchym dringen. Auffallend ist im übrigen die stellenweise sehr unregelmäßige Lagerung der PURKINJE'schen Zellen; ab und zu finden sich einzelne in die Körnerschicht verlagert. Stellenweise ist die graue Rindenschicht auffallend reich an Gliazellen.

Bei weitem stärkere Veränderungen zeigt die Pia am Großhirn, und zwar verhält sie sich im wesentlichen an den verschiedenen Teilen des Hirns sehr ähnlich insofern, als sie am Occipitalhirn keinen geringeren Infiltrationsgrad aufweist, als am Stirn- oder Scheitelhirn. Betrachtet man die Pia mit schwächeren Vergrößerungen, so fällt zunächst die starke ödematöse Schwellung ins Auge, die sich stellenweise auf den Gyri und in den verbreiterten Furchen findet. Die Gewebsmaschen der Pia sind weit auseinander gedrängt, dazwischen liegt geronnenes Serumeiweiß. Infolgedessen erscheint die Pia an derartigen Stellen kernarm, während sich im Gegensatz dazu an der der Hirnoberfläche zugewandten Schicht zahlreiche Zellkerne vorfinden, die sich stellenweise so zusammendrängen, daß sie über der Molekularschicht als dichter blauer Saum zu erkennen sind. Sehr bemerkenswert ist nun das ganz unregelmäßige Verhalten der Pia. Auf Stellen, an denen sie hochgradig geschwellt ist, so daß sie an Dicke die Hirnrinde erreicht, ja übertreffen kann, auf Stellen, die enorm zellreich sind, folgen schnell und oft unvermittelt solche, an denen die Pia nicht $^1/_4$ ihrer früheren Dicke aufweist. Sie erscheint dort sehr derb und faserreich, mit der Molekularschicht scheinbar sehr fest verwachsen; die Kerne sind oft pyknotisch und spärlich.

In der gesamten Pia finden sich sehr reichlich große, stark verästelte Pigmentzellen (Fig. 1), die ganz dicht mit sehr vielen feinen Pigmentkörnchen vollgepfropft sind; sie sind in GIEMSA-Präparaten grünlichblau, in PAPPENHEIM-UNNA-Schnitten rotbraun gefärbt. Die Mastzellenreaktion geben sie nicht, bei Thioninfärbung bleiben sie blau. Die Chromatophoren sind teils längs den Gefäßwänden, meist aber frei in der Pia zu finden. Sie ziehen mit den Pialtrichtern in die Furchen hinein, treten jedoch nie mit den Gefäßen in die Hirnsubstanz selbst über. Unzweifelhaft handelt es sich um dieselben Zellen, die ALZHEIMER [3]) als „höchst auffällige Zellgebilde von außerordentlicher Länge beschreibt, oft mit einigen Verzweigungen des langgestreckten Protoplasmaleibes; ihr Zelleib ist ganz vollgepfropft mit ziemlich gleichgroßen grünlichen Körnchen. Sie liegen mit Vorliebe über der Rinde und in den Pialtrichtern" beschreibt. Es handelt sich jedoch weder um mastzellenartige Gebilde, noch um gewucherte und eigenartig degenerierte Zellen des Bindegewebes, sondern eben um Chromatophoren, die sich ja bereits physiologischerweise in der Pia vorfinden können.

Die zellige Infiltration ist nicht in der engen Weise an die Gefäßscheiden geknüpft, wie in der Hirnrinde; indes kann sich auch in der Pia eine exzessive Infiltration der Gefäßscheiden finden. Fast regelmäßig lassen sich an den Gefäßwandzellen, insbesondere den Adventitiazellen, Wucherungserscheinungen nachweisen. Besonders deutlich zeigen sich oft an den Endothelzellen der kleineren Gefäße (Arterien) Wucherungserscheinungen. Die Endothelien legen sich zu mehreren aneinander und ragen dann vorsprungsartig in das Gefäßlumen hinein. Besonders häufig sieht man die Intimakerne lebhaft gefärbt zu viert oder fünft dicht nebeneinander liegend und anscheinend durch Abschnürung auseinander hervorgegangen. An manchen Endothel-

kernen kann man einzelne Stadien dieses Vorgangs direkt beobachten. Stellenweise resultiert aus diesen Vorgängen eine Verengerung des Gefäßlumens. In ihren äußeren und mittleren Schichten erscheint die Wand der kleinen Arterien oft hyalin und dann kernarm. An größeren Gefäßen lassen sich Aufsplitterungserscheinungen der Wand nachweisen. In die Lücken haben sich oft Zellen eingedrängt, z. T. kleine Lymphocyten, aber auch größere Elemente mit hellerem, bläschenförmigem Kern, auch mit mehreren Kernen kommen vor. An den Endothelkernen beobachtet man fast regelmäßig ein ungefähr in der Mitte des Kernes liegendes, scharf begrenztes, wie ausgestanztes, kreisrundes Loch, das je nach der Lage des Kernes zur Schnittebene mehr oder weniger von der Kernmembran entfernt zu liegen scheint.

Relativ häufig finden sich in der Pia große, verschieden gestaltete Zellen mit hellgelbem Protoplasma, das zahlreiche größere und kleinere Vakuolen enthält. Zwischen den Vakuolen liegen sehr verschieden große, rotbraun (U-P) gefärbte Pigmentkörnchen. Der Kern ist groß, bisweilen doppelt, chromatinarm mit deutlichem Kerngerüst und großen Kernkörperchen. Es handelt sich um Phagocyten, über deren Herkunft ich nichts Näheres aussagen kann. Überhaupt sind die Zellen der Pia reich an Pigment; es lassen sich in vielen Endothelzellen und adventitiellen Elementen zum mindesten einzelne Pigmentkörnchen nachweisen. Außer diesem in Zellen eingeschlossenen Pigment findet sich oft noch weiteres, und zwar eisenhaltiges Pigment um die Gefäße der Pia meist freiliegend in gröberen und feineren rundlichen Klumpen und Schollen.

Nicht allzuselten sind in den Infiltrationselementen der Gefäßwandungen Mitosen nachweisbar. An einer großen Kapillare, die in der Pia der vorderen Zentralwindung liegt, findet sich ganz dicht am Endothel eine ziemlich große ungefähr sichelförmig begrenzte Zelle. Das Protoplasma zeigt auf dem Giemsa-Präparat sich nur an den Randpartien stärker rötlich-violett gefärbt und ist hier von körnig-bröckeliger Beschaffenheit. Der Kern ist in Teilung begriffen, und zwar im Stadium des Muttersterns. Es handelt sich um eine Adventitiazelle. Auch in der Umgebung sieht man einige aufgelockerte Kerne. Auch in den kleinen einkernigen Rundzellen (Lymphocyten), die die Mehrzahl der Infiltrationselemente der Pia bilden, kann man Mitosen bei genauem Suchen nachweisen.

Ab und zu finden sich Mastzellen in der Pia; sie liegen stets allein, durch ihre weinrote Färbung (U-P) und feine, dichte Granulierung, die den Kern meist nur undeutlich erkennen läßt, recht charakteristisch. Die Gestalt ist rundlich oder oval.

Unter den Rundzellen finden sich in der Pia nur spärlich die Plasmazellen, meist von rundlicher oder ovaler Gestalt; sie liegen zu zweien nebeneinander. In der Umgebung findet man häufig kleine Rundzellen mit typischem Radkern und schmalem, rotem Protoplasmasaum (sog. Plasmatochterzellen). Das Protoplasma zeigt sich unregelmäßig tingiert, es wechseln dicke, rot gefärbte (U-P) Klumpen mit helleren Partien ab, meist jedoch ist die Randpartie des Protoplasmas am stärksten gefärbt, während die mittleren Partien der Zelle hell erscheinen. Dieser Rand erscheint krümelig, oft wie zerfetzt. Der helle Hof tritt selten typisch hervor. Häufig besitzen die Plasmazellen zwei Kerne. An vielen Plasmazellen lassen sich Degenerationserscheinungen wahrnehmen. Meist liegen die Plasmazellen zwischen den Rundzellen frei in den Gewebsmaschen der Pia. Etwas zahlreicher finden sie sich in dem der Hirnsubstanz direkt aufliegenden Teil der Pia.

Besonders längs den Gefäßen findet man zahlreiche Zellen, die ein basophiles Protoplasma besitzen und den Plasmazellen sehr ähnlich sind; jedoch zeigt der Kern ein abweichendes Verhalten; es zeigt nicht die typische Radkernstruktur, sondern ist viel heller, fast als bläschenförmig zu bezeichnen, mit feineren Chromatinkörnchen, die durch ein feines Gerüst verbunden sind. Andere Zellen zeigen sogar einen ganz blassen Kern, dessen Membran nur etwas stärker gefärbt ist. Sehr viele derartige Zellen besitzen mehrere Kerne.

Außer diesen Zellen sind andere Elemente noch weiterhin durch ein allerdings weit schwächer basophiles Protoplasma ausgezeichnet. Sie besitzen deutlich bläschenförmigen Kern, der oft Nierenform zeigt. Sehr häufig sind in diesen Zellen Pigmentkörnchen eingeschlossen, oft auf auch U-P-Schnitten leicht graugelblich gefärbte, verschieden große Kugeln. Es handelt sich wohl um große leukocytäre Freßzellen.

Abgesehen von den beschriebenen Elementen findet man noch in der Pia die großen blassen Endothelkerne, vereinzelte polynukleäre Leukocyten, Corpora amylacea, Kerntrümmer, pyknotische Kerne, freies Pigment usw.

Die Venen der Pia sind fast durchwegs mit Blut strotzend gefüllt und enthalten z. T. sehr zahlreiche polynukleäre Leukocyten, in manchen Gefäßen haben sich Fibrinbalken abgeschieden (Leichengerinnsel).

II. Veränderungen der Hirnrinde.

Was die Gehirnsubstanz selbst resp. ihrer Gefäße betrifft, so tritt auch hier eine große Unregelmäßigkeit zutage. Auf Windungen, die sehr starke Infiltrationsgrade aufweisen, folgen unmittelbare Bezirke, in denen man nur wenig zellige Elemente in den Gefäßscheiden nachweisen kann, und zwar zeigen sich diese Bilder sowohl im Stirn- als Scheitel- und Hinterhauptshirn; infolgedessen kann man nicht sagen, daß ein Bezirk des Gehirns, also z. B. das Stirnhirn stärkere Zellansammlungen aufwiese, als die anderen Abschnitte. Nur das Kleinhirn und nächst ihm die Schnitte aus dem Corpus striatum zeigen wesentlich geringere zellige Infiltrate als die Großhirnrinde.

Bei weitem zahlreicher als in der Pia finden sich an den Gefäßen der Gehirnsubstanz die Plasmazellen, die hier die dominierende Rolle unter den Infiltrationselementen spielen. Zumal die Kapillaren sind oft mit einem Mantel von Zellen umgeben, die ein intensiv rotgefärbtes Protoplasma besitzen und sich dicht aneinanderlagernd epithelartig das Endothelrohr umgeben. Auch hier zeigt indessen der Kern seltener die typische Struktur, sondern ist größer und besitzt feinere untereinander mit feinen Fäden verbundene Chromatinkörner. Die Zellen sind im ganzen größer, als die Plasmazellen, sie würden etwa den lymphoblastischen Plasmazellen Schridde's resp. den „histiogenen Plasmazellen" Krompecher's entsprechen. Man findet gerade in diesen Zellen Mitosen, während ich in den lymphocytären Plasmazellen keine beobachten konnte. Infolgedessen erwecken sie ganz den Eindruck gewucherter adventitieller Elemente.

Während die Plasmazellen in der Molekularschicht noch relativ selten sind, findet man sie, wohl infolge der reichlicheren Versorgung mit Kapillarnetzen viel zahlreicher in den mittleren Schichten der Rinde. Hauptsächlich an den größeren Gefäßen findet man in der Gefäßscheide auch zahlreiche kleine Lymphocyten. Im übrigen ist die Lymphscheide auch reich an Zerfallsprodukten; man findet ebenso, wie an den Gefäßen der Pia, zahlreiche pyknotische Kerne, Chromatinbröckel, gelbes und eisenhaltiges Pigment teils frei, teils in Zellen liegend, die ganz denen, wie oben beschrieben, gleichen. Auch an zahlreichen Plasmazellen lassen sich Erscheinungen regressiver

Metamorphose feststellen. Dieser Rückbildung steht eine intensive Neubildung von Zellen gegenüber, die besonders die Wandzellen der Gefäße betrifft. In Endothelzellen sieht man oft reichlich Pigmentkörnchen. Stellenweise sieht man auch frei in der Rinde Plasmazellen, häufig beobachtet man sie in der Nähe einer Kapillare, von der sie anscheinend weggewandert sind.

Sehr auffällig ist der große Reichtum der Rinde an „Stäbchenzellen". Es handelt sich um, auf GIEMSA-Präparaten intensiv blaugefärbte, schmale Kerne, meist von beträchtlicher Länge. Viele liegen senkrecht gegen die Rindenoberfläche, d. h. also in Richtung der Markstrahlen, andere wieder in allen möglichen Richtungen zu ihr. Die meisten sind gerade, viele jedoch auch gekrümmt; nicht selten besitzen sie seitliche Auswüchse. Häufig liegen die Stäbchenzellen am Hauptdendriten der größeren Ganglienzellen. Sehr häufig findet man sie an den Kapillaren, und zwar dann oft in engen Beziehungen zum Endothel, wobei aber hervorgehoben sein mag, daß die Stäbchenzellen sich durch dunklere Färbung und größeren Reichtum an etwas gröberen Chromatinkörnchen fast stets von den Endothelkernen unterscheiden, die oft durch einen roten Nucleolus ausgezeichnet, meist blässer, oft (s. oben) perforiert und breiter sind. Indes kommen Übergangsformen vor, zumal dort, wo die Endothelkerne sich anscheinend durch Sprossung vermehren. Man findet an solchen Stellen Kerne, die an einem Pol in 2 Fortsätze sich gabeln, andere sind tropfenförmig, alle durch intensive Chromatinfärbung ausgezeichnet. Viele Stäbchenzellen erscheinen fragmentiert, sie sind in größere und kleinere Abschnitte zerfallen. Am häufigsten liegen die Stäbchenzellen frei im Gewebe, ohne weitere Beziehungen zu zelligen Elementen erkennen zu lassen. Auch in der Markschicht finden sich Stäbchenzellen, hier auch wieder in engerer Beziehung zum Endothel tretend. Frei im Parenchym kommen im Mark nur ganz vereinzelte Exemplare vor, im allgemeinen ist die Grenze von Rinde und Mark auch die Grenze für das Vordringen von Stäbchenzellen. In der Rinde selbst sind sie relativ gleichmäßig über alle Schichten verteilt, vielleicht etwas spärlicher in der Molekularschicht (spärlichere Gefäßversorgung?), obwohl sie dort infolge der Armut an Kernen recht auffällig sind.

Corpuscula amylacea sind ab und zu in der Rinde zu finden; sie liegen meist zu 2 oder mehr beisammen, oft in den Gefäßscheiden, aber auch frei in der Substanz.

Die Ganglienzellen zeigen vielfache Veränderungen. Zunächst in ihrer Anordnung: stellenweise liegen sie wie auf einen Haufen zusammengedrängt; ihre Zellachsen verlaufen nicht parallel, sondern schneiden sich in den verschiedensten Winkeln. Andererseits finden sich oft ringsumher Stellen, an denen man überhaupt keine Nervenzellen mehr sieht, die wie verödet erscheinen. Zuweilen kann man noch, wie einen Hauch, die Konturen einer Ganglienzelle erkennen, meist ist der Nucleolus noch deutlich zu erkennen, während man vom Kern nichts mehr sieht. In einer großen Ganglienzelle der vorderen Zentralwindung finden sich 2 Kerne, in jedem ein Kernkörperchen (Taf. Fig. 2). Häufig findet man den Kern an den Rand der Zelle verlagert. Die NISSL-Schollen sind an den meisten Zellen nur noch als feine Körnelung angedeutet, zuweilen auch zu Klumpen zusammengeballt, an anderen Zellen dagegen wieder gut gefärbt. Überhaupt ist die verschiedene Färbbarkeit der Ganglienzellen sehr auffällig. Auch hier zeigt sich die Ungleichmäßigkeit des Prozesses; auf hochgradig veränderte Bezirke folgen andere mit relativ gut erhaltenen Zellen. An sehr vielen Ganglienzellen sieht man oft zu mehreren beieinander, kleine, intensiv gefärbte Gliakerne liegen; besonders oft am

Achsenzylinderfortsatz (Trabantzellen); sie sind überhaupt reichlich über die Rinde verstreut und ordnen sich gern in kleinen Gruppen an. Die Unterscheidung der kleineren Ganglienzellen und der großkernigen Gliazellen ist oft sehr schwer, ja bisweilen ganz unmöglich bei der Fülle von degenerierenden Zellen.

Während das Pigment fast in allen Gefäßscheiden mehr oder minder reichlich zu finden ist, findet man im Stirnhirn an mehreren Stellen deutlich die Reste alter Blutungsherde, die das Parenchym z. T. in ziemlicher Ausdehnung zerstört haben. In der Umgebung des Herdes findet man reichliche Kapillaren. Die Ganglienzellen in der Nähe sind oft mit gelbem Pigment beladen, ihr Protoplasma zeigt eine wabige Struktur. Der Herd selbst ist durch reichliche Gewebstrümmer charakterisiert, die in großen runden oder nierenförmigen Zellen mit großen, ziemlich hellen Kernen aufgestapelt liegen. Das Protoplasma ist leicht basophil. Dazwischen liegen gewucherte Gliakerne, freies Pigment, Plasmazellen. In den großen Zellen finden sich Zellkerne (meist kleine Rundzellen), Kerntrümmer, Pigment usw. An anderen Gefäßen, an denen die Blutung das Bereich der Lymphscheide nicht überschritten hat, sind diese Zellen auch in der Lymphscheide zu finden. Häufig sind auch die Endothelien dicht vollgepfropft mit gelben Pigmentkörnchen. In den größeren Blutungsherden findet man neugebildete Kapillaren, Rundzellen, Plasmazellen, kurz ein typisches Granulationsgewebe, in der Umgebung gewucherte Gliazellen.

Die Schnitte aus dem Corpus striatum zeigen gegen den Ventrikel zu eine ungleichmäßig gewellte Oberfläche. Den einzelnen, verschieden langen und hohen Erhebungen sitzen wärzchenartig, kleine, meist ungemein zahlreiche Ependymkerne enthaltende Exkreszenzen auf. Zwischen den Kernen finden sich vereinzelte Plasmazellen, ebenso in den Lymphscheiden der etwas tiefer liegenden Gefäße. Die Ganglienzellen zeigen in dem zwischen Kern und Achsenzylinder gelegenen Zellabschnitt zahlreiche nach P-U rotbraun sich färbende feine Pigmentkörnchen. Meist liegen in ihrer Umgebung zahlreiche Trabantzellkerne. Auch die tiefer gelegenen Gefäße zeigen geringgradige Infiltration mit Rundzellen, unter ihnen vereinzelte Plasmazellen und Anhäufungen von Pigment.

Zusammenfassend sei nochmals hervorgehoben, daß die Plasmazellen sich in diffuser Weise überall in Pia und Gehirn, besonders in den adventitiellen Gefäßscheiden vorfinden, am zahlreichsten allerdings in denen der Großhirnrinde, jedoch ohne Bevorzugung einer bestimmten Partie der letzteren. Besonders geeignet für das Studium der Plasmazellen erweisen sich die Kapillaren. Niemals fanden sich Plasmazellen im Gefäßlumen, sondern stets liegen sie der Außenwand der Gefäße an, zu der sie in inniger Beziehung stehen. In derartigen Zellen finden sich auch Mitosen.

Diese Veränderungen am Gefäßapparat im Verein mit dem Befunde von zahlreichen „Stäbchenzellen“ und mit den geschilderten Veränderungen der ektodermalen Rindenbestandteile stempeln den Fall zu einem durchaus typischen und gestatten die Diagnose Paralyse mikroskopisch sicherzustellen.

Von besonderem Interesse ist der folgende Fall, da er ein charakteristisches Beispiel von Dementia juvenilis auf Grund kongenitaler Syphilis darstellt.

2. Fall.

Elfriede B., 15jähr., gest. d. 26. III. 13.

Klinische Diagnose: Juvenile Paralyse.

Krankengeschichte d. psych. Kl. (Auszug). WASSERMANN beim Vater, einem Bruder der Kranken und dieser selbst stark positiv. Vater vielleicht auch Paralytiker. Beginn der Erkrankung vor ca. 1 Jahr mit Charakteränderung, Vergeßlichkeit, törichten Handlungen, Schriftverschlechterung. Aufnahme in die psychiatrische Klinik am 27. XI. 12, damals waren beide Pupillen entrundet, reflektorisch starr. ROMBERG angedeutet, Pat. refl. l. > r., Hyperalgesia universalis, Silbenstolpern, sehr schlechtes Rechnen. Psychisch stumpfe Euphorie. Unter zunehmender Demenz treten vom 10. III. 13 Krampfanfälle auf, die vom 22. III. unausgesetzt bis zum Tod am 26. III. andauern. Krankheitsdauer also ca. $1^1/_2$ Jahr.

Sektion im path. Inst. am 26. III. 13 (502/13) $1^1/_2$ Stunden p. m. (Obduzent: Prof. VERSÉ): Schädeldach breit, rundlich-oval. Die Stirnnaht noch erhalten, Nähte überhaupt deutlich zu erkennen. Innen ist das Schädeldach glatt. Die weichen Häute sind gallertig verquollen, ziemlich diffus getrübt; stellenweise auch etwas stärker weißlich, reichlich von Flüssigkeit durchsetzt. Die Furchen namentlich vorn ziemlich breit, die Windungen schmäler und gewölbt. Die Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Gehirngewicht 1150 g.

Auch an der Basis ziemlich reichlich Flüssigkeitsansammlung. Auch hier die weichen Häute ziemlich diffus getrübt, teils mehr zirkumskripte weißliche Verdickungen. Sinus an der Basis o. B. Die venösen Gefäße in den Häuten sind ziemlich stark gefüllt, auch die kleinen Gefäße treten sehr deutlich hervor. Die Arterien sind nicht stärker verändert. In der Fossa Sylvii sind die Häute stärker adhärent. Hier erscheinen die Gefäße auch etwas weißlich getrübt und leicht verdickt. Auch hinten am Gehirn sind die Windungen sehr schmal. Bei Durchschnitten zeigt sich, daß die Rinde eine graurötliche Farbe hat, im ganzen schmal ist und daß weiterhin das Mark stark durchfeuchtet ist. Auch die Ventrikel etwas weit.

Im übrigen: An der Vorderfläche der rechten Lunge unter der Pleura reihenförmig angeordnete Luftblasen; beide Unterlappen blutreich, fest, Luftgehalt herabgesetzt. In den großen Bronchien trübe, schleimige Massen. — Im oberen Mediastinum ein grau-rötlicher Thymusrest.

Anatomische Diagnose.

Atrophia gyrorum cerebri gradus mediocris. Leptomeningitis chronica et oedema leptomeningum. Aspiratio ingestorum. Ectasia pulmonum et emphysema interstitiale subpleurale pulmonis dextri. Atelectasis partialis et hyperaemia et oedema loborum inferiorum pulmonum. Thymus persistens.

Von verschiedenen Partien des Großhirns und vom Kleinhirn wurden Stücke teils in absoluten Alkohol, teils in Formol-MÜLLER eingelegt. Einbettung in Celloidin und Paraffin. Färbung nach GIEMSA und PAPPENHEIM-UNNA.

Mikroskopischer Befund.

In den Präparaten vom Kleinhirn (GIEMSA) zeigen sich die Venen der Pia weit und mit Blut stark gefüllt. Die Pia ist von zelligen Elementen,

in der Hauptsache Lymphocyten, ziemlich dicht infiltriert, besonders um die Gefäße herum kommt es zu stärkeren Anhäufungen und hier finden sich auch reichlicher Plasmazellen unter ihnen. An vielen Plasmazellen tritt die Radkernstruktur und der helle juxta- resp. perinukleäre Hof deutlich hervor; nur die kleineren Formen lassen ihn vermissen, dafür scheint das Protoplasma noch stärker rot gefärbt (U-P) zu sein. Häufig sind 2 Kerne in einer Zelle, auch Zellen mit 4 oder mehr Kernen kommen vor. Die Form der Plasmazellen ist in der Pia rundlich oder oval; indes beobachtet man auch anders gestaltete Zellen; es kann sogar zur Ausbildung von Ausläufern kommen, zumal trifft man öfters Zellen, die an einem Pol wie gegabelt aussehen.

Schon hier kann man beobachten, daß der Kern in zahlreichen Plasmazellen mehr oval, chromatinärmer und infolgedessen nicht so intensiv gefärbt ist, wie bei den soeben beschriebenen. Und zwar betrifft dies meist die größeren Formen. Auch das Protoplasma verhält sich etwas anders, indem es besonders an den Randpartien stärker gefärbt, wie zerfetzt, krümelig erscheint. Meist liegen die Plasmazellen in kleinen Gruppen zu 5 oder 6 beieinander zwischen den Bindegewebsfasern der Pia, deren längliche, blasse Kerne man überall antrifft.

In der Kleinhirnsubstanz sind die Plasmazellen am häufigsten an den Kapillaren anzutreffen (Taf. Fig. 3) und zwar speziell in der Schicht der PURKINJE'schen Zellen, wohl weil dort ein sehr reich verzweigtes Kapillarnetz sich findet. Die Plasmazellen sitzen an der Außenwand den Kapillarendothelien halbmondförmig auf; andere Kapillaren werden von einem Kranz von Plasmazellen umschlossen; wie ein Deckepithel überkleiden sie stellenweise die längsgetroffenen Kapillaren. Diese bilden die Domäne der Plasmazellen, die hier meist die einzigen Infiltrationselemente bilden, während sie in Pia und z. T. auch an den größeren Venenstämmen von den kleinen Lymphocyten an Zahl übertroffen werden. Nicht selten trifft man die Plasmazellen auch in einiger Entfernung von den Kapillaren, frei in der Kleinhirnsubstanz an. So lagern sie sich öfters an die PURKINJE'schen Zellen an, die dann zuweilen sehr matt gefärbt, nur noch schattenhaft hervortreten. Indes findet man auch an wohl erhaltene PURKINJE'sche Zellen Plasmazellen angelagert. Neben manchen PURKINJE'schen Zellen sieht man das der Zelle zugehörige Kernkörperchen liegen. Der Kern ist in solchen Zellen meist nicht mehr deutlich zu erkennen, oft nur als hellere, rundlich-ovale Zone innerhalb des Zelleibes angedeutet; zuweilen sieht man auch die meist stark gefältelte Kernmembran noch ziemlich deutlich hervortreten. Das ausgetretene Kernkörperchen ist zuweilen etwas gequollen und zeigt bisweilen Vakuolen, die jedoch auch an Kernkörperchen, die innerhalb ihrer P. Zelle liegen, ziemlich häufig zu beobachten sind. Auch in der Markschicht finden sich Plasmazellen. Nirgends spricht etwas dafür, daß die letzteren ihren Ursprung Zellen, die aus den Gefäßen ausgewandert wären, verdanken. In allen Schichten des Kleinhirns finden sich, meist in der Lymphscheide der kleineren Gefäße, stellenweise Anhäufungen von rotbraun gefärbtem (U-P) Pigment, wohl als Überreste älterer kapillarer Blutungen.

An den Präparaten von der Großhirnrinde ist die Pia, zumal zwischen den Windungen, zellig infiltriert. An der der Rinde zugekehrten Seite liegen die Plasmazellen oft in ununterbrochener, zuweilen mehrschichtiger Reihe dicht aneinander, so daß die Hirnoberfläche oft wie durch einen roten Saum (U-P) gegen das piale Bindegewebe begrenzt scheint. Nach der Oberfläche der Pia zu sind die Plasmazellen, ebenso auch die anderen In-

filtrationselemente, hauptsächlich die kleinen Lymphocyten spärlicher, so daß die erweiterten Bindegewebsmaschen der Pia in denen sich krümlige Eiweißgerinnsel (geronnene Ödemflüssigkeit) finden, zu Tage treten. Dagegen häufen sich die Zellen überall dort stärker an, wo ein Gefäß die Pia durchzieht und umgeben die Gefäßwand, namentlich die der Venen, mit einem dichten Mantel von Lymphocyten und Plasmazellen. In den Gefäßlumina findet man, abgesehen von einer starken Blutfüllung, hauptsächlich polynukleäre Leukocyten; Lymphocyten sind recht spärlich, in den meisten Gefäßen überhaupt nicht anfzufinden. Bilder, die auf eine Auswanderung von Blutelementen spez. Lymphocyten hindeuteten, konnte ich nirgends beobachten.

Die Plasmazellen liegen teils in der Lymphscheide der Gefäße, teils auch frei in den Gwebsmaschen der Pia. Wenn auch die Mehrzahl der Zellen wohl erhalten ist, so beobachtet man doch auch Exemplare mit pyknotisch zerfallendem Kern; auch Plasmazellen, deren Protoplasma nur noch an einer Seite der Zelle sich deutlich färbt, mit zerfetzter Kontur, möchte ich als regressive Formen ansprechen.

Außer den geschilderten Formen findet man in der Pia noch große mononukleäre Formen mit sehr blassem Kern und rundlichem oft sehr großem Zelleib, der Pigment einschließen kann. Auch kleine Lymphocyten liegen zuweilen in einer derartigen Zelle eingeschlossen. Mastzellen habe ich bei diesem Fall nur sehr selten auffinden können (cf. die oben erwähnte Angabe ALZHEIMER's). Ziemlich häufig findet man gelbes Pigment.

In der Hirnrinde selbst sind die Plasmazellen fast noch zahlreicher als in der Pia, da sie hier nur an den größeren Gefäßen den Platz mit den Lymphocyten teilen müssen (Taf. Fig. 5). Die Kapillaren sind fast unumstrittenes Gebiet der Plasmazellen allein. An einer Kapillare und zwar ein wenig von ihr weggerückt, sieht man eine Plasmazelle, deren Zelleib sehr groß ist und 3 violett gefärbte kuglige Gebilde umfaßt (U-P); es handelt sich hier um Bildung der sog. RUSSEL'schen Körperchen (Taf. Fig. 5), ein Befund den ich in der Hirnrinde nicht allzu häufig erheben konnte. Viel öfter sieht man dagegen derartige kuglige Gebilde frei in der Hirnsubstanz liegen, häufig mehrere nebeneinander; die sie ursprünglich enthaltende Plasmazelle ist dann wohl schon zugrunde gegangen.

Charakteristisch für die Plasmazellen, die den Kapillaren dicht anliegen, ist der langgestreckte, nicht selten mit Ausläufern versehene Zelleib. Der Kern ist ziemlich groß, häufig mehr oval gestaltet und zeigt ein noch nicht so intensiv gefärbtes Chromatingerüst, wie die kleineren Formen der Pia. Sehr intensiv gefärbt, tritt das basophile Kernkörperchen leuchtend hervor. Diese Zellen können sich abrunden, häufig entspricht dann auch der Kern dem typischen Radkern der Plasmazelle. Man findet sie nicht selten von der Kapillare abgerückt in der Hirnsubstanz liegen, zuweilen dicht an Ganglienzellen. Andererseits scheinen sie in der Lymphscheide nach abwärts zu wandern. Daß sie sich, von der Kapillarwand abgelöst, vermehren können, erscheint mir wenigstens wahrscheinlich; man findet nämlich häufig derartige Zellen mit 2 Kernen, die dann dunkler, bisweilen mehr diffus gefärbt und kleiner sind, indes scheint es sich um amitotische. Kernvermehrung zu handeln, wenigstens habe ich keine Mitosen auffinden können. Zuweilen kann man beobachten, daß die Plasmazellen noch durch Ausläufer mit der Gefäßwand in Verbindung stehen. An der Phagocytose des oft reichlich vorhandenen Pigments beteiligen sich diese Zellen nicht oder höchstens ausnahmsweise. Formen mit zusammengeklumptem, unregelmäßig konturiertem, ganz mit Farbe imbibiertem Kern stellen wohl regressive Stufen dar. Ebenso

gehören hierher Elemente mit kleinem, geschrumpftem Kern, dessen Peripherie oft nur ein Klümpchen basophiles Protoplasma aufsitzt.

Auch bei diesem Fall sind in der Hirnrinde nicht selten Stellen zu finden, an denen vom ursprünglichen Bau der Rinde nichts mehr zu erkennen ist. Man sieht vielmehr reichlich neugebildete Gefäße mit Plasmazellen, jungen Bindegewebselementen; dazwischen Zelltrümmer: schattenhaft kommt der Leib einer Glia- oder Nervenzelle zum Vorschein, geschrumpfte Kerne, Pigment usw.

Stäbchenzellkerne sind viel spärlicher als bei Fall 1 aufzufinden. Die PURKINJE'schen Zellen enthalten oft große Vakuolen. Auch hier zeichnen sich die Ganglienzellen durch unregelmäßige Anordnung, Störungen in ihrer Färbbarkeit, stellenweisen Schwund aus. Die Gliazellkerne sind vermehrt, das Gliarandnetz verbreitert.

Zusammenfassung.

Besonders charakteristisch ist bei diesem Fall juveniler Paralyse die sehr reichliche Infiltration mit Plasmazellen, die die Gefäße begleitet, aber auch das Parenchym diffus durchsetzt; viel stärker als in allen anderen Fällen ist die Beteiligung des Kleinhirns, sowohl der mesodermalen als z. T. auch der ektodermalen Bestandteile (Vakuolenbildung der PURKINJE'schen Zellen). Die Plasmazellen sind häufig in regressiver Metamorphose begriffen (Zerfall, Bildung RUSSEL'scher Körper usw.), häufig Ganglienzellen angelagert. Auch die Nervenzellen des Großhirns sind schwer alteriert, fleckweise ganz geschwunden. — Mastzellen waren nur ganz spärlich zu finden. Als besonders wichtig ist das Verhalten der Plasmazellen zu den Kapillaren hervorzuheben.

3. Fall. (Medizinische Klinik.)

Richard F. 58jähr. Schlosser; gest. d. 29. IV. 13.

Klinische Diagnose: Progressive Paralyse.

Krankengeschichte d. mediz. Klinik (Auszug): Pat. hat früher mehrere kleine Anfälle mit kurzdauerndem Sprachverlust und geringen Paresen gehabt und wird jetzt im Anfall bewußtlos eingeliefert (25. IV.). Pupillen reagieren. Reflexe an den unteren Extremitäten erloschen. Lumbalpunktion: starke Zellvermehrung. 29. IV. Tod an hypostat. Pneumonie.

Sektion im path. Inst. am 30. IV. 13 (561/13): (Obduzent Prof. LÖHLEIN): Schädeldach längsoval, Innenfläche glatt. Die Pia mater über der Konvexität leicht weißlich verdickt, in den Maschen der weichen Häute reichlich klare Ödemflüssigkeit. Die Oberfläche des ganzen Gehirns sehr ausgesprochen rötlich gefärbt, die Windungen schmal, die Furchen breit. Die großen Arterien an der Basis ohne erheblichen pathologischen Befund. Die Seitenventrikel stark erweitert, mit vermehrter klarer Flüssigkeit gefüllt. Das Ependym deutlich granuliert. Die Rinde auf Durchschnitten sehr schmal, von rötlich-grauer Farbe mit Stich ins Bräunliche. Gehirnsubstanz blutreich, frei von Herderkrankungen.

Gehirngewicht (inkl. Ventrikelflüssigkeit) 1270 g.

Im übrigen: Ausgedehnte Lobulärpneumonie. Nierenoberfläche leicht höckerig gestaltet, massenhaft verkalkte Glomeruli. Periorchitis fibrosa, Aortitis syphilitica, WASSERMANN'sche Reaktion im Leichenblut positiv.

Anatomische Diagnose.

Atrophia cerebri. Hyperaemia cerebri praecipue corticis; Hydrocephalus internus, oedema piae matris; Ependymitis granularis; Leptomeningitis chronica. Atrophia granularis renum. Pneumonia lobularis praecipue lobi inf. Periorchitis fibrosa. Aortitis syphilitica.

Einige Stücke vom Großhirn in Alkohol fixiert wurden mir zur Bearbeitung übergeben. Paraffineinbettung, Färbung nach GIEMSA und PAPPENHEIM-UNNA.

Die Pia ist über den Windungen im ganzen nur sehr wenig verdickt; in den Pialtrichtern, zwischen 2 Windungen, zeigt es sich, daß sie ziemlich stark ödematös ist, die Venen stark mit Blut gefüllt. — Auch hier finden wir die Oberfläche der Pia von einer verdickten, derben Bindegewebsschicht gebildet, während nach der Hirnoberfläche zu sich eine mäßige Infiltration mit Rundzellen, darunter in geringer Zahl Plasmazellen, feststellen läßt. Ab und zu trifft man RUSSEL'sche Körperchen. An anderen Schnitten findet man in der Pia an der Oberfläche der Windungen überhaupt keine nennenswerte Infiltration, während zwischen den Windungen sich die genannten Veränderungen mehr minder reichlich finden.

An einem Blutgefäß eines Pialtrichters finden sich an der Gefäßwand, zu deren adventitiellen Elementen sie augenscheinlich gehören, große Zellen mit feinen Pigmentkörnchen dicht angefüllt, die Kerne sind groß und blaß und erscheinen, je nachdem sie im Schnitt getroffen sind, groß und breit oder sehr schmal und lang; sie enthalten ein rotes (U-P) Kernkörperchen und Chromatinkörnchen. Die Pigmentkörnchen sind auf GIEMSA-Präparaten grünlichblau, nach U-P rotbraun. Häufig findet man um die Gefäße herum gelbes Pigment in großen blassen Zellen mit länglichem blassen Kern eingeschlossen. Mastzellen konnte ich in den untersuchten Schnitten nicht auffinden. Im übrigen zeigt die Pia nichts besonderes.

Bei weitem mehr als die spärlichen Veränderungen an der Pia imponieren die Infiltrationen der Hirnrinde. Schon mit schwacher Vergrößerung betrachtet, zeigen die Gefäßscheiden eine enorme Anhäufung von Infiltrationselementen, und die Hirnrinde ist übersät mit Kernen verschiedener Herkunft. — In den Gefäßscheiden spielen an den kleineren und kleinsten Gefäßen Plasmazellen die Hauptrolle; indes zeigen sie verschiedene Abweichungen vom gewöhnlichen Typus. Die Größe ist recht verschieden. Das Protoplasma läßt oft nur die Randpartien intensiv gefärbt hervortreten, die Mitte der Zelle ist oft von einem großen hellen Hof eingenommen; oft setzen sich auch von ihm aus Vakuolen bis zum Zellrand fort. Überhaupt ist die Beschaffenheit des Protoplasmas ganz unregelmäßig; vielen Kernen liegt es nur auf einer Seite an; andere umgibt es wie ein zerfetzter Mantel, der oft nicht hinreicht, um die 2 Kerne, durch die sich viele Zellen auszeichnen, zu umschließen. Dann wieder sieht man freie Protoplasmakrümel, die man nur durch ihre Basophilie als von Plasmazellen herrührend, erkennen kann. Auch der Kern ist in vielen Zellen oval, bläschenförmig; es finden sich fließende Übergänge zu Plasmazellen vom MARSCHALKÓ'schen Typ, beide Zellarten gleichen sich so sehr in ihren Lagebeziehungen zur Kapillar- resp. Gefäßwand, sie liegen innig gesellt bei- und durcheinander, so daß man sie als gleichartige Zellindividuen ansehen muß. Zwischen den Plasmazellen findet man die verschiedensten Zelltrümmer, Protoplasmafetzen, geschrumpfte und pyknotische Kerne; die Färbbarkeit der einzelnen Zellen ist oft sehr

verschieden, kurz man gewinnt ganz den Eindruck, als ob diese Flut von Infiltrationszellen ebenso schnell dem Untergang geweiht sei, wie sie entstanden sein mag. Besonders betont sei, daß nichts für eine Auswanderung von Zellen aus den Gefäßen spricht. Auch die Gefäßendothelien zeigen sich vermehrt; dicht gereiht, oft mehrfach übereinander, so daß sie z. T. sich decken, liegen die großen platten Endothelkerne zwischen den Plasmazellen, die sie bedecken und umgreifen. Die gleiche Kernvermehrung läßt sich an den Lymphscheidenendothelien konstatieren. Indes sind diese Kerne durch ihre große platte Form, ihren im Vergleich zu anderen Kernen blassen Farbton, ihre Armut an Chromatin so scharf charakterisiert, daß sie sich stets von den Kernen der Plasmazellen unterscheiden. Häufig findet man 4—5 Kerne dicht aneinander gedrängt, wahrscheinlich durch amitotische Teilung entstanden. Diese Endothelien beteiligen sich hauptsächlich an der Phagocytose des reichlich vorhandenen Pigments, das in verschieden großen, meist rotbraunen (U-P) Kügelchen den Zelleib dicht erfüllt und dadurch hervortreten läßt. Je weiter man die Kapillaren zu den kleinen und größeren Venen verfolgt, desto reichlicher finden sich einkernige Rundzellen zwischen den Plasmazellen eingestreut. An den größeren Venenstämmchen endlich haben sie die Plasmazellen meist gänzlich in den Hintergrund gedrängt; von Lymphocyten umringt, wie eingemauert, findet man einzelne Plasmazellen, teils an die Außenwand der Lymphscheide, teils an die Gefäßwand angedrängt. Aber auch hier beobachtet man nirgends Bilder, die für eine Auswanderung der Lymphocyten aus den Gefäßen sprächen. An den Kapillaren kann man Sprossungserscheinungen beobachten; mehrere Endothelzellkerne lagern sich zusammen, so daß eine knospenartige Hervorragung entsteht. Andere Endothelzellkerne können Einschnürungen zeigen, die wohl als beginnende amitotische Teilung zu deuten sind.

Um die Kapillaren herum findet man oft sehr reichlich die kleinen dunklen Gliakerne. Auf Präparaten, die nach HEIDENHAIN (Polkörperchenfärbung) gefärbt sind, treten die zugehörigen Zelleiber deutlich hervor, und umgeben mit ihrer reichen Verzweigung und Ausläufern das Gefäß mit einem dichten Faserfilz. Häufig liegen die Gliazellen als Trabantzellen an den Ganglienzellen.

Häufig sind an Ganglienzellen die in der Rinde weit verbreiteten Stäbchenzellen angelagert. Sehr deutlich tritt oft ihr Zusammenhang mit der Gefäßwand zutage.

Schließlich findet man frei in der Gehirnsubstanz in großer Zahl Plasmazellen. Sie zeigen auch hier mannigfache Zerfallserscheinungen. Häufig sind sie an Ganglienzellen angelagert. Meist liegen sie zu mehreren zusammen, so daß sie fleckförmige Infiltrate bilden, als deren Ausgangspunkt sich oft die Wand einer benachbarten Kapillare feststellen läßt. Um diese Infiltrate herum, teils auch zwischen ihnen, liegen kleine dunkle Gliazellkerne.

Die Gliazellen zeigen eine z. T. recht beträchtliche Wucherung, wie man besonders an HEIDENHAIN-Präparaten sehr deutlich erkennen kann. Diese Färbung bringt die Gliazellen mit ihren Fortsätzen sehr schön zur Darstellung. Man sieht, zumal in der Molekularschicht der Rinde das z. T. verbreiterte Randnetz, in das die Ausläufer der Gliazellen, oft mit denen der Nachbarzellen dicht verfilzt, übergehen. Stellenweise liegen die Gliazellen so dicht, daß geradezu zopfartige Wucherungen entstehen, die sich vom Randnetz in die Rinde hineinerstrecken.

4. Fall. (Heilanstalt Dösen.)

Franz W., 35jähr. Kutscher, gest. d. 14. IX. 13.

Klinische Diagnose: Progressive Paralyse.

Krankengeschichte der H.-A. Dösen (Auszug): Vor 5 Jahren schwerer Nervenschlag, konnte $^1/_2$ Jahr nicht sprechen. Seit 2 Jahren ganz arbeitsunfähig, öfters unrein ohne es zu wissen, will ein Automobil kaufen usw. In letzter Zeit sehr unruhig, will aus dem Fenster springen, deshalb Aufnahme in H.-A. Dösen d. 8. II. 13: Pupillen lichtstarr, Pat. refl. r>l lebhaft starke Sprachstörung; ist unorientiert, dement. Liquor: starker Druck, Nonne + +, Zellen 80, WASSERMANN + 0,2. Seit dem 14. VIII. hohes Fieber, Pseudodysenterie. In den letzten Tagen somnolent, generalisierte Paroxysmen. Exitus am 14. IX. Krankheitsdauer also ca. 5 Jahre.

Sektion in Dösen (Obduzent: Dr. MAASS). Schädeldach mit der Dura über der rechten Großhirnhemisphäre verwachsen. Innenfläche der Dura mit einer dicken organisierten Blutschicht bedeckt, welche mit grünlich-gelblichen Eitermassen dicht durchsetzt ist. Die weißlich verdickte Pia ist dicht mit Eiter infiltriert; die Gefäße stark gefüllt. Bei Eröffnung der Seitenventrikel entleert sich reichlich trübe, seröse Flüssigkeit. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde schmal, blutreich; Gehirnsubstanz von mäßig fester Konsistenz. Windungen schmal, Furchen breit.

Gehirngewicht 1210 g.

Im übrigen: In den Bronchien schleimig-eitrige Massen, im Dickdarm reichliche Geschwüre; Aortitis fibrosa.

Anatomische Diagnose.

Pachymeningitis hämorrhagica interna dextra in organisatione. Leptomeningitis chronica et purulenta metastatica e bronchitide purulenta. Atrophia cerebri, Hydrocephalus internus (Dementia paralytica). Aortitis fibrosa. Ulcera et haemorrhagiae in intestino crasso.

Mikroskopischer Befund.

Da der Fall durch einn akute eitrige Leptomeningitis kompliziert war und infolgedessen keine reinen Verhältnisse darbot, so möchte ich nur kurz einige Befunde erwähnen. Fixierung und Färbung wie bei den früheren Fällen.

Im Kleinhirn sind die Kapillaren der PURKINJE'schen Zellschicht ziemlich reichlich mit Plasmazellen besetzt; auch hier herrschen Zellen mit ovalem, großem, mehr bläschenförmigem Kern vor, dazwischen findet man typische Plasmazellen mit Radkern. Auch in den anderen Schichten des Kleinhirns finden sich an den Kapillaren diese Zellen, wenn auch spärlicher.

Die PURKINJE'schen Zellen zeigen in ihrer Anordnung mannigfache Unterschiede. Teils stehen sie gedrängt in 2—3 schichtiger Reihe, dann folgen wieder Stellen, an denen zwischen Molekular- und Körnerschicht überhaupt keine PURKINJE'schen Zellen zu sehen sind. Sehr häufig färben sie sich nur schattenhaft, sehen wie gequollen und stark vergrößert aus. Ebenso zeigt der Kern Schrumpfungsvorgänge, oft ist nur noch das Kernkörperchen, frei in der Zelle liegend, zu erkennen. In einer PURKINJE'schen Zelle, die sich nur wenig gefärbt hat, sieht man 2 Kerne, jeder besitzt ein Kernkörperchen. Auch an anderen Kernen kann man Einbuchtungen und Fragmentierungsvorgänge bemerken. An einzelnen PURKINJE'schen Zellen liegt das Kernkörperchen neben der Zelle; der Kern ist in solchen Zellen

ganz unscharf konturiert (vgl. Fall 5). Das ausgetretene Kernkörperchen zeigt zuweilen Vakuolen, indessen nimmt man auch an Kernkörperchen, die an normaler Stelle liegen, bisweilen Vakuolen wahr (Taf. Fig. 7).

Die Pia zeigt bereits am Kleinhirn einen großen Reichtum an Infiltrationszellen und zwar handelt es sich in der Hauptsache um kleine einkernige Rundzellkerne (Lymphocyten) und polynukleäre Leukocyten. Zwischen ihnen liegen zahlreiche große runde Zellen, mit ganz schwach basophilem Protoplasma und blassem Kern. Sie sind häuptsächlich als Phagocyten tätig und enthalten viel Pigment, Leukocyten, Kernreste u. a. m. Ziemlich zahlreich finden sich auch kleine Plasmazellen.

An der Pia des Großhirns zeigen sich im wesentlichen dieselben Verhältnisse, nur in weit stärkerem Maße. Besonders in den Maschen der Pia zwischen den Windungen haben sich die Infiltrationselemente angehäuft und zwar nehmen hier die polynukleären Leukocyten die dominierende Stellung ein. Auch die großen blassen Kerne der fixen Piazellen zeigen sich vermehrt. Besonders nach der Hirnoberfläche zu finden sich zahlreiche Plasmazellen.

Was schließlich die Hirnrinde selbst anlangt, so findet man die Gefäßendothelien der meisten kleineren Gefäße dicht mit Pigment beladen. Stäbchen sind relativ spärlich. An den kleineren Venen sind reichlich Plasmazellen und zwar kann man sich bei diesem Fall sehr deutlich davon überzeugen, daß Scheitel- und Stirnhirn mehr Plasmazelleninfiltrate zeigen, als das Occipitalhirn. An den Kapillaren finden sich die schon des öfteren beschriebenen Zellen, während Lymphocyten fehlen. Der geringe Grad der Rindeninfiltration im Vergleich zu dem stellenweise ganz kolossalen Zellreichtum der Pia ist sehr auffallend; insbesondere sind die Lymphscheiden der größeren Gefäße nur sehr geringgradig infiltriert, während speziell die Kapillaren reichlich von Plasmazellen besetzt sind. Man wird angesichts dieser Bilder unwillkürlich zu der Vermutung gedrängt, daß die Lymphocyten aus den Gefäßscheiden der größeren Gefäße in die Pia ausgeschwemmt worden sind, vielleicht auch hingewandert sind.

Im übrigen bietet der Fall nichts wesentlich Neues.

5. Fall. (Heilanstalt Dösen.)

Johannes P. 36 jähr. Kaufmann, gestorben den 8. VIII. 13.

Krankengeschichte der Heilanstalt Dösen (Auszug): In der Ehe 1 Fehlgeburt im 7. Monat, sonst keine Kinder. Wird im Februar 10 aus dem Geschäft wegen Vergeßlichkeit, falscher Geldausgaben, Rechenfehlern entlassen; damals Jähzorn, Eigensinn, Kopfschmerzen, törichte Handlungen. Rasche Verschlimmerung mit schweren Erregungszuständen, schließlich Nahrungsverweigerung, deshalb am 23. IV. 10. Aufnahme in Heilanstalt Dösen: Pupillen lichtstarr, Reflexe lebhaft, Romberg und Sprache nicht zu prüfen. Sinnloses Widerstreben, ist ängstlich verstört. Seitdem wechseln Erregungszustände mit Stupor, schließlich (seit Ende 1912) totale Verblödung. Am 8. VIII. 13 nach mehrtägiger Agone Exitus. Krankheitsdauer also ca. $3\,^1/_2$ Jahr.

Klinische Diagnose: Progressive Paralyse.

Sektion in Dösen den 9. VIII. 13 (Obduzent Dr Maaß): Nur Kopfhöhle seziert. Schädeldach frei abhebbar. Starke Stirnhaut über dem Stirnhirn in einer Falte abhebbar, o. B. Weiche Häute über Stirn- und Scheitelhirn milchig getrübt und serös durchtränkt. Gefäße kollabiert, keine Verkalkung. Liquor in der Pia und in den Ventrikeln stark vermehrt. Gehirn ziemlich weich, auf dem Durchschnitt zahlreiche Blutpunkte. Rinde

blaßbraun, deutlich verschmälert, Windungen leistenförmig vorspringend. Ependym der Ventrikel deutlich gekörnt. Große Ganglien o. B.

Anatomische Diagnose.

Hydrocephalus externus et internus. Atrophia cerebri. Leptomeningitis chronica (Dementia paralytica) Ependymitis granularis.

Fixierung und Färbung wie bei den früheren Fällen.

Mikroskopischer Befund.

Die Pia des Kleinhirns ist reichlich mit zelligen Elementen infiltriert und zwar handelt es sich hauptsächlich um Lymphocyten, die ziemlich gleichmäßig verteilt in den Bindegewebsmaschen der Pia liegen. Zwischen ihnen treten deutlich die großen blassen Endothelkerne der Pia hervor, oft zu 3 oder 4 neben- oder übereinander. In diesen Piazellen findet man ab und zu große gelbbraune Pigmentklumpen. Besonders an der Wand der Gefäße, die mit Blut strotzend gefüllt sind und z. T. auch reichlicher weiße Blutkörperchen enthalten, liegen zwischen den Lymphocyten ziemlich zahlreiche Zellen mit basophilem Protoplasma. Ihr Zelleib ist langgestreckt und liegt der Gefäßwand an, der Kern relativ chromatinarm. Bei anderen Zellen, die frei in der Pia liegen und mehr rundlich oder oval gestaltet sind, hat sich der Kern abgerundet und das Chromatin tritt wandständig und intensiver gefärbt hervor.

In der Kleinhirnrinde sind die Infiltrationszellen ziemlich spärlich. Die Kapillarendothelien enthalten z. T. rotbraunes (U-P) Pigment. Die Purkinjeschen Zellen lassen z. T. den Kern nur ganz schattenhaft erkennen. An einer Purkinje'schen Zelle sieht man das ihr zugehörige Kernkörperchen außerhalb des Zelleibes in einiger Entfernung daneben liegen. An anderen Purkinje'schen Zellen sieht man das Kernkörperchen ganz in der Peripherie des Zelleibes liegen, also offenbar das Vorstadium zum Austritt des Kernkörperchens. Derartige Bilder, sowie Kernkörperchen, die bereits ihre Zelle verlassen haben, kann man mehrfach beobachten. — Auch in der Pia des Großhirns sieht man die bekannten Infiltrationselemente. Überall liegen gröbere eisenhaltige Pigmentklumpen, meist in große phagocytäre Zellen eingeschlossen. Auch an den Gefäßen der Hirnrinde sind diese Zellen oft so zahlreich, daß man schon am ungefärbten Schnitt die Lymphscheide stellenweise als bräunlichen Streifen sieht. Hier liegt auch viel freies Pigment. Plasmazellen sind weniger zahlreich als in der Pia anzutreffen, sie beschränken sich meist auf die Lymphscheide und Wand der Kapillaren. Im übrigen gleichen die Befunde den früher geschilderten. Stäbchenzellkerne sind spärlich.

Auch bei Fall 3—5 ist wiederum das Verhalten der Plasmazellen an den Kapillaren von ganz besonderem Interesse. Im übrigen ist der Befund in allen Fällen typisch.

Was den an mehreren Stellen (vgl. Fall 2, 4, 5) geschilderten Befund an den Purkinje'schen Zellen (Austritt des Kernkörperchen) anlangt, so handelt es sich m. E. wohl um eine besondere Form einer Degenerationserscheinung. In manchen Fällen scheint sie mit dem Austritt des Kernes verbunden zu sein, wobei dann wohl anzunehmen ist, daß das

Kernkörperchen, als der stabilere Teil, noch erhalten bleibt, zu einer Zeit, wo vom Kern nichts mehr nachzuweisen ist. In anderen Fällen dagegen scheint das Kernkörperchen für sich allein auszutreten und der Kern in der Zelle zu verbleiben. Ob es sich dabei um ein speziell für Paralyse charakteristisches Phänomen handelt, wage ich nicht zu behaupten, ist aber dabei vielleicht besonders häufig anzutreffen.

Bei den 3 folgenden Fällen war zwar die klinische Diagnose „progressive Paralyse" gestellt worden; indes weicht das mikroskopische Bild beträchtlich von den bisher geschilderten Befunden ab. Speziell finden sich in keinem der Fälle typische Plasmazellen. Es ist daher wohl berechtigt, diese 3 Fälle gesondert zu betrachten und die Diagnose mit großer Zurückhaltung aufzunehmen. Allen 3 Fällen gemeinsam ist die relativ sehr kurze Dauer der Erkrankung, die einige Monate kaum erreicht. Es wäre ja immerhin denkbar, daß in dieser Zeit wohl die klinischen Symptome bereits charakteristisch ausgeprägt sein könnten, während der anatomisch-mikroskopische Befund noch negativ ist. Man könnte sich ja vorstellen, daß es sich im Anfangsstadium der Paralyse um eine zunächst funktionelle Schädigung handelt, die speziell das nervöse Parenchym befällt und hier allmählich zu organischen Schädigungen führt, welche dann, nächst degenerativen Veränderungen, die Reaktion von seiten des Gefäßapparates auslösen. Immerhin ist die so überaus geringe Beteiligung des Gefäßapparates doch im höchsten Grade auffällig, zumal sich an den nervösen Elementen z. T. doch schwerere pathologische Veränderungen nachweisen lassen, und z. T. sich auch Wucherung der Glia zeigt. Ich lasse die Befunde kurz folgen, und weise auch auf die Krankengeschichten hin.

6. Fall. (Psychiatrische Klinik.)

Ernst H., 49 J., gestorben den 25. VIII. 13.

Klin. Diagnose: Progressive Paralyse.

Krankengeschichte: Krank seit Mai, klagt über Kopf- und Rückenschmerzen, macht aber Dienst. Seit 14 Tagen Gang und Sprache verschlechtert, ist geistig nicht mehr rege. Aufnahme in die psychiatrische Klinik am 4. VIII. 13: Rechte Pupille starr, l. reagiert nur noch ganz gering. Beim Versuch zu pfeifen wird die r. Backe mehr vorgewölbt als die l. Allgemeine Schwäche der Beine, starke Muskelschlaffheit, infolgedessen Romberg nicht zu prüfen. Gang paretisch-ataktisch. Patellarreflexe ziemlich lebhaft, Reflexe sonst normal. Sprache undeutlich, verwaschen, Silbenstolpern. Rechnen: $1 \times 3 = 3, 6, 8$? ganz unmöglich, Erlernen von Zahlen sehr gestört (Satz mit Jäger, Hase, Feld): „Ja, so flink hann ich das nicht; ich krieg das nicht fertig!" im ganzen also hochgradige Demenz. Wassermann $+ + + -$. In der Klinik ist Pat. besonders nachts unruhig, sieht brennende Frauen und ist zeitlich und örtlich desorientiert. Es stellen sich depressive Ideen ein, bittet man solle ihn totbacken. Seit dem 8. VIII. benommen, zeitweise motorische Unruhe; Puls schlecht, im Urin Eiweiß 4 $^0/_{00}$, am 25. VIII. Exitus. Krankheitsdauer also ca. 4 Monate.

Sektion im pathologischen Institut am 26. VIII. 13 (Nr. 1112) (Obduzent Prof. Löhlein): Schädeldach mit Dura in großer Ausdehnung verwachsen. Die Innenfläche der Dura glatt. Pia mater zart; ihre Gefäße ziemlich stark gefüllt. Die Windungen des Großhirns, besonders der Stirnlappen ziemlich schmal, die Furchen dazwischen breit. Hirngewicht 1190 gr. Im übrigen: Aorta mit flachhöckeriger Innenfläche mit Runzeln dazwischen. Lungenödem u. -embolie von einer Thrombose der V. iliaca aus.

Anatomische Diagnose.

Atrophia gravis cerebri. Aortitis syphilitica. Thrombosis venar. iliacae ext. d., femoralis dextr. et ramorum; Embolia arteriae pulmonalis utriusque lateris veterior. Oedema pulmonum.

Mikroskopischer Befund.

Färbung und Fixierung wie bei den früheren Fällen. Die Pia erweist sich auch mikroskopisch als durchaus zart. Nirgends sieht man stärkere zellige Infiltrationen. Das einzig Auffallende sind in der Pia des Kleinhirns feine Pigmentkörnchen nach U-P rotbraun gefärbt, die in geringer Anzahl an den langgestreckten Endothelkernen der Pia sich beiderseits am Pol ansetzen und so den in seinen Konturen nicht gefärbten Zelleib hervortreten lassen. Ab und zu sieht man gröbere, gelblich-braune Pigmentklumpen, die meist frei an den Kapillaren liegen, oft mit bräunlich gefärbten, anscheinend homogenen, tropfenartigen, runden Gebilden in Kugeln von zellartigem Charakter vereinigt; ein Kern ist allerdings an diesen Kugeln meist nicht zu erkennen. Ganz vereinzelt finden sich kleine, einkernige Rundzellen, zuweilen mit ganz schmalem, basophilem Protoplasmasaum.

Auch in der Kleinhirnsubstanz sind keine Infiltrationszellen zu erkennen; die Kapillarendothelien zeigen die geschilderte Pigmentierung. Viele Purkinjesche Zellen besitzen einen sehr großen Kern, die Kernmembran ist oft nur als ein feiner Strich zu erkennen; auch das Kernkörperchen ist gequollen und sehr groß.

Ebenso fehlt in Pia und Großhirnsubstanz jede beträchtlichere Infiltration. Die Pia ist ödematös, die venösen Gefäße mit Blut prall gefüllt; zumal in der Hirnrinde hat sich in vielen Gefäßen Fibrin abgeschieden, es tritt als verschieden dichtes Netzwerk, in dessen Maschen in mäßiger Anzahl polynukleäre Leukocyten liegen, zutage. Nur ganz spärlich, an wenigen Stellen zu einigen zusammen, liegen an den kleineren Gefäßen der Pia und ganz vereinzelt der Großhirnrinde rundlich-ovale Zellen mit leicht basophilem Protoplasma und großem blassem Kern, ev. auch mit 2 Kernen. Noch seltener finden sich einkernige Rundzellen. Typische Plasmazellen oder ihnen ähnliche Zellen sind nirgends aufzufinden. Ebenso fehlen Stäbchenzellen.

7. Fall.

(Der psychiatrischen Klinik am 7. IV. 13 von der medizinischen Klinik überwiesen.)

Minna G., 43 jährige Arbeiterehefrau, gestorben den 27. IV. 13.

Klinische Diagnose: Progressive Paralyse.

Krankengeschichte der psychiatrischen Klinik (Auszug): Immer etwas beschränkt. Las nachts in der hl. Schrift, redete irre, stand nachts aus dem Bett auf und ging in den Hausflur. Legte sich einmal auf die Diele und antwortete nichts. Aufnahme in die Klinik den 7. IV. 13. Erkrankung seit

4 Wochen nach einer geschäftlichen Unregelmäßigkeit. Hatte als Ledige 6 Kinder, die alle starben. Lues +. WASSERMANN im Blut stark +. L. Pupille lichtstarr, rechte nicht zu prüfen (Iridektomie). Refl. o. B. Im Bett passive Rückenlage, bleibt in ihr gegebener Haltung, Spontanbewegungen stark reduziert, keine Katalepsie. Sprachlich reagiert Pat. anfangs nur mit einzelnen Worten, später gar nicht mehr. Auf Schmerzreize keine Reaktion. Wird schließlich völlig mutacistisch, muß gefüttert und katheterisiert werden. Am 27. IV. fällt sie beim Waschen plötzlich um und stirbt bald darauf. Krankheitsdauer also ca. 2 Monate.

Sektionsbericht (Obduzent Prof. Versé): Schädeldach symmetrisch. Innen am Stirnbein eine flache, höckerige Knochenverdickung, außen glatt. Dura wenig gespannt, o. B. Weiche Häute diffus weißlich, leicht getrübt an der konvexen Fläche des Großhirns. Kleine Hirnarterien zart. Windungen des Stirnhirns etwas verschmälert. Furchen breit. Weiche Häute ziemlich blutreich. Gehirngewicht 1300 g. Im übrigen: Im rechten Ast der Pulmonalis ein frischer Thrombus; in der linken Vena femoralis frische und ältere Thrombusmassen. In den Bronchen trübe Flüssigkeit. In der Aorta asc. vereinzelte kleine, gelbliche Verdickungen und eine weißliche Schwiele, die zentral zusammengezogen ist.

Anatomische Diagnose.

Aortitis levis fibrosa et atheromatosis ibidem. Leptomeningitis chronica et atrophia levis cerebri. Cicatrix corneae et iridectomia bulbi dextri. Thrombosis veterior et recens venae femoralis, inde oedema leve crurium. Embolia recens art. pulmonalis. Dilatatio vesicae urinariae. Elongatio uteri et endometritis glandularis. Bronchitis. Cyanosis organorum.

Mikroskopischer Befund.

Fixierung und Färbung vgl. frühere Fälle.

Die Pia ist im ganzen ziemlich derb und reich an Bindegewebe, zeigt aber nirgends eine irgendwie erhebliche Anhäufung von Infiltrationszellen, weder am Großhirn noch am Kleinhirn. Nur ganz vereinzelt findet man runde kleine Zellen mit dunkel gefärbtem, rundem Kern und schwach basophilem Protoplasmasaum in den von Ödemflüssigkeit auseinandergedrängten Maschen der Piatrichter. Die fixen Zellen der Pia sind gewuchert and in ihrer Umgebung liegt z. T. feinkörniges, eisenfreies Pigment. Zumal an der freien Oberfläche der Pia sind die fixen Piazellen vermehrt. Einzelne Gefäße der Pia zeigen eine hyaline, homogene Wand; die Lymphscheiden sind in Pia und Gehirn frei von Infiltrationselementen. Ab und zu findet man in der Pia des Kleinhirns kleine, runde, homogene Scheiben, nach U-P violett gefärbt, die an RUSSEL'sche Körperchen erinnern; im ganzen sehr selten. Die Gefäße des Gehirns sind zart; nirgends konnte ich eine Plasmazelle auffinden. Auch Stäbchenzellkerne fehlen. Die Gefäßendothelien zeigen ziemlich häufig die beschriebene Pigmentierung. Ziemlich zahlreich sind die kleinen dunklen Gliakerne, teils um Ganglienzellen, teils auch allein zu mehreren angehäuft. An den Ganglienzellen, deren Anordnung etwas gestört ist, beobachtet man im Stirnbein, aber auch an anderen Teilen des Großhirns, Degenerationsformen (Taf. Fig. 5). In manchen Zellen liegt der Kern als heller, scharf konturierter Fleck an der Peripherie der Zelle, in seiner Mitte das große Kernkörperchen. Die Mitte der Zelle ist von einer großen, hellen Zone eingenommen, die keinerlei Struktur erkennen läßt. Die NISSL-Schollen sind an den Rand gedrängt. Dem Kern gegenüber

liegt eine Menge feinkörnigen gelben Pigments. Der Achsencylinder ist weit verfolgbar. Auch trifft man Zellen, deren Kernkörperchen offenbar im Begriff ist, die Zelle zu verlassen. An anderen Zellen sieht man nur noch das Protoplasma schattenhaft gefärbt. Wieder andere Zellen zeigen zwar gute Nißl-Schollenfärbung, aber der Kern ist ganz an die Peripherie der Zelle verlagert und buchtet den Zelleib schon halbkugelförmig aus u. a. m.

8. Fall. (Psychiatr. Klinik.)

Paul S., 31 jähr. Schriftsteller, gest. d. 14. IX. 13.

Klinische Diagnose: Progressive Paralyse. Bronchopneumonie.

Krankengeschichte d. psych. Klinik (Auszug) 9. IX.: Wird wegen Mangel an Pflege d. psych. Klinik überwiesen, da wahrscheinlich Paralyse vorläge, es käme noch Potatorium und Epilepsie in Frage. — Pat. soll sehr begabt gewesen sein, hat viel veröffentlicht. War zeitweise schwerer Potator. Seit 6—7 Jahren bei Erregungen öfters Krämpfe. Vor 20 Tagen Krämpfe von $^1/_4$ stündiger Dauer, seitdem spricht er schlecht.

Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Rechte Nasolabialfalte verstrichen. Patellarreflex vorhanden. Achillessehnenreflex fehlt. Schweres Silbenstolpern. 63 + 17 = 72 M., 17 + 15 = 300 M. Auf Fragen keine oder verdrehte Antworten, im ganzen also schwere Demenz. Spricht immerfort vor sich hin ungereimtes Zeug mit höchst verwaschener Sprache, verstümmelt die Worte bis zur Unkenntlichkeit. Stimmung ziemlich euphorisch. Ist zeitlich und örtlich desorientiert. Wassermann (Blut) +++.

In beiden unteren Lungenlappen Dämpfung, benommen, Temperatur dauernd über 39°. Exitus. Krankheitsdauer also ca. 1 Monat.

Sektion im path. Inst. d. 15. IX. 13 (1194/13) (Obduzent Prof. Löhlein): Weichteile und Schädeldach, abgesehen von oberflächlichen Hautnarben ohne path. Befund. Dura nicht adhärent, ihre Innenfläche glatt. Weiche Hirnhäute mäßig ödematös, leicht diffus weißlich verdickt; die Gefäße, besonders die Venen stark mit Blut gefüllt, geschlängelt. — Arterien der Basis zart, die an der Gehirnbasis sich findende Flüssigkeit leicht trüb, grau weißlich. Windungen des Großhirns etwas schmal und bräunlich, Gehirnsubstanz feucht, anscheinend frei von Herderkrankungen. Gehirngewicht 1350 g.

Im übrigen: Im Anfangsteil der Aorta, an deren vorderem Umfang die Innenfläche in größerer Ausdehnung schwielig verändert, von weißlicher Farbe, perlmutterartigem Glanz und grober Runzelung, im übrigen Teil ist sie feiner gerunzelt; die Wand im Bereich der eigentlich schwieligen Beschaffenheit ziemlich stark verdickt. Obere Dünndarmschlingen bräunlich pigmentiert. Im Unterlappen beider Lungen reichliche lobulär-pneumonische Herde. Follikel am Zungengrund deutlich abgeflacht; im Rachen keine Narben. Nieren: Kapsel nicht ohne Substanzverlust abstreifbar; Oberfläche feinhöckerig, graurötliche Rindenzeichnung stellenweise verwaschen, Rinde schmäler, zackig, unregelmäßig gegen das Mark begrenzt. Parenchym etwas blaß. Rechte Niere blutreicher, sonst ähnlich wie linke. Beide von ausgesprochen ammoniakalischem Geruch.

Anatomische Diagnose.

Aortitis syphilitica. Nephritis interstitialis. Atrophia cerebri; Leptomeningitis chronica. Pneumonia lobularis pulmonis utriusque.

Mikroskopischer Befund.

(Färbung und Fixierung vgl. frühere Fälle.) Auch bei diesem Fall ist, wie bei Fall 6 u. 7, der mikroskopische Befund als im ganzen negativ zu bezeichnen. Nur ganz vereinzelt sieht man kleine Rundzellen mit dunklem Kern und feinem roten Protoplasmasaum; ebenso selten sind an der Gefäßwand der Piagefäße Zellen mit spärlichem, schwach basophilem Protoplasma und größerem hellem Kern. Um die Endothelkerne liegt häufig feinkörniges, rotbraunes (U-P) Pigment. Die adventitiellen Zellen zeigen bisweilen eine leichte Basophilie ihres Protoplasmas. In den Gefäßen finden sich ziemlich reichlich weiße Blutzellen, auch hat sich in manchen Gefäßen Fibrin in Form eines groben Maschenwerkes ausgeschieden und es wird sich also wohl um einen rein agonalen Vorgang handeln. An den Kapillaren der Kleinhirnsubstanz sieht man keine Infiltrationszellen; in der Lymphscheide bisweilen freies Pigment. Die Kapillarendothelien an einigen Stellen pigmentiert. In der Marksubstanz sieht man nicht selten Kapillaren längsgetroffen, an die sich Gliazellen, in Reihen geordnet, ansetzen.

Auch die Pia des Großhirns bietet keineswegs das für Paralyse charakteristische Bild. Auffallend sind nur die zahlreichen langen Chromatophoren, die sich überall in der Pia finden. Die Hirnrinde ist ganz frei von pathologischen Veränderungen, Stäbchenzellkerne fehlen, die Ganglienzellen zeigen keine charakteristischen Veränderungen, ihre Anordnung ist nicht gestört.

Zu diesen 3 Fällen sei kritisch noch kurz folgendes bemerkt: Nach den umfangreichen Untersuchungen Alzheimer's und Nissl's muß es als festgestellt betrachtet werden, daß das Fehlen von Plasmazellen in Rinde und Pia das Vorhandensein des paralytischen Prozesses ausschließt. Da nun bei diesen 3 Fällen keine Plasmazellen nachweisbar sind und auch Stäbchenzellen, denen ja auch eine, wenn auch untergeordnetere, diagnostische Bedeutung zukommt, fehlen, so wäre demnach die klinische Diagnose progressive Paralyse abzulehnen. Immerhin wäre noch zu erwägen, daß sich vielleicht irgendwo in der Hirnrinde, an einer Stelle, die nicht untersucht worden ist, Plasmazellen hätten finden können; da von den verschiedensten Hirnpartien (Stirn-Scheitel, Occ.-Rinde, Kleinhirn) Stücke untersucht worden sind, hat diese Annahme wenig Wahrscheinliches für sich, wenn ich sie auch nicht, speziell für Fall 6 gänzlich in Abrede stellen möchte.

Was die Krankengeschichten dieser Fälle anlangt, so ist diejenige von Fall 6 wohl als für progressive Paralyse typisch zu bezeichnen. Bei Fall 7 dagegen wäre man der Krankengeschichte nach wohl berechtigt, auch einen andersartigen, der Katatonie etwa nahestehenden Prozeß in Erwägung zu ziehen. Über die Pupillarreaktion findet sich ja allerdings die Angabe einseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Indes könnte immerhin eine absolute Starre vorgelegen haben, es findet sich wenigstens nichts über eine vorgenommene Prüfung der Konvergenzreaktion in der Krankengeschichte, die ja bei der einseitig amblyopischen, negativistisch veranlagten Patientin sicher auch recht schwierig gewesen wäre. Allerdings ist die Angabe gemacht, daß keine Katalepsie bestanden habe.

Die im Blut stark positive Wassermann-Reaktion würde nur die auch anamnestisch gut fundierte Lues beweisen, für Paralyse aber nichts aussagen. Beweisender wäre eine Wassermann'sche Reaktion mit dem Lumbalpunktat und Untersuchung des Liquors auf Lymphocyten usw., die aber nicht vorgenommen worden ist. Auf jeden Fall gewinnt im Verein mit dieser kaum als eindeutig zu bezeichnenden Krankengeschichte, der mikroskopische, für Paralyse so gänzlich negative Befund, speziell das Fehlen von Plasmazellen, auch von Stäbchenzellen, eine erhöhte, wenn nicht ausschlaggebende Bedeutung.

Auch bei Fall 8 ist die Krankengeschichte nicht für Paralyse beweisend. Die Anamnese sagt aus, daß Potatorium und Epilepsie in Erwägung zu ziehen sind; diese Angabe des Alkoholabusus findet auch eine objektive Stütze in der bei der Sektion festgestellten bräunlichen Pigmentierung der oberen Dünndarmschlingen (vgl. Sektionsbericht). Auch ist die Pupillarreaktion auf Licht und Konvergenz erhalten. Schließlich ist die Zeit der klinischen Beobachtung doch nur kurz (vom 9. IX. bis 14. IX.) gewesen, und der Pat. hat wohl während der ganzen Zeit seines klinischen Aufenthalts gefiebert (hypost. Pneum.) Über die im Blut stark positive Wassermann'sche Reaktion ist dasselbe wie bei Fall 7 zu sagen. Auch hier wird also der mikroskopischen Untersuchung das endgültige Urteil zuzusprechen sein.

Nach diesen Ausführungen halte ich daher an der von Alzheimer und Nissl festgestellten diagnostischen Bedeutung der Plasmazellen für Paralyse unbedingt fest und kann diese 3 Fälle keineswegs als Gegenbeweis gegen das Ergebnis ihrer Untersuchungen ansehen.

Übereinstimmend finden sich in den Fällen von klinisch und anatomisch-mikroskopisch sicherer Paralyse (Fall 1, 2, 3, 4, 5) die Kapillaren der Hirnrinde von großen adventitiellen Zellen von länglicher Form besetzt. Das Protoplasma dieser Zellen ist basophil und zwar finden sich von solchen Zellen, bei denen nur die Randzone sich basophil erweist, bis zu solchen, deren Protoplasma, mit Ausnahme eines hellen, juxtanukleären Hofes basophil ist, alle Abstufungen. Gleichzeitig zeigt auch der Kern, der hell, groß und blaß gefärbt ist, Veränderungen in dem Sinne, daß er mehr oval bis rundlich sich gestaltet, das Chromatin stärker färbbar wird und sich an der Kernmembran zu Radspeichenstruktur anordnet. Man kann demnach diese Zellen als Plasmazellen auffassen. Solange sie der Gefäßwand ansitzen, findet man in diesen Zellen auch Mitosen. An den Kapillaren finden sich zwischen diesen Zellen fast niemals Lymphocyten, dagegen finden sich letztere immer reichlicher, je weiter man die Lymphscheiden von den Kapillaren zu den größeren Gefäßen hin verfolgt. Nicht selten trifft man die Plasmazellen von den Kapillaren abgerückt frei im Hirnparenchym an.

Bevor ich aus meinen Befunden Schlußfolgerungen ziehe, möchte ich die Plasmazellfrage kurz berühren. Ich kann mich dabei auf das

Notwendigste um so eher beschränken als die Plasmazellen, infolge der großen Zahl der Arbeiten, die sie heraufbeschworen haben, bereits Gegenstand vieler ausgezeichneter Referate gewesen sind, unter denen ich besonders auf die von Schaffer (17), Joannovics (7), Nissl (14) und Marchand (11) verweisen möchte.

Die Ansicht, die Unna (19) 1891 bereits in seiner ersten Veröffentlichung über Plasmazellen bezüglich ihrer Herkunft aussprach und jetzt noch aufrechterhält, daß die Plasmazellen aus den gewöhnlichen, blatt- und spindelförmigen Bindegewebselementen durch extreme Anhäufung von Granoplasma hervorgegangen sind, hat nur wenig Anhänger gefunden. In seiner neuesten Veröffentlichung (Virchow's Archiv 214, p. 320—339) verlangt Unna (20) zur Klärung der Plasmazellfrage eine genau gleiche Methodik. Die Plasmazellen, deren Herkunft Unna an Material von Rinderaktinomykose aufs neue studiert hat, sollen durch Anhäufung von Cytose im Spongioplasma der Bindegewebszellen entstehen, welche die Plasmazellen quasi ausbrüten; dabei wird das Spongioplasma verbraucht und es entstehen „Zusammenhangsfiguren", zu deren Darstellung die genau angegebene Methodik dienen soll. Die jüngsten Plasmazellen umscheiden die Kapillaren, deren Endothelien in manchen Granulomen ebenfalls massenhaft Plasmazellen produzieren sollen.

Um so heftiger sind dagegen viele Autoren für die ursprünglich von v. Marschalkó aufgestellte Ansicht eingetreten, daß die Plasmazellen von den Lymphocyten des Blutes abstammen. Da nun heut die Herkunft, resp. der Zusammenhang von Plasmazellen mit den Lymphocyten so ziemlich unbestritten ist, hat sich die Streitfrage dahin verschoben, ob die Lymphocyten des Gewebes identisch mit den morphologisch gleichartigen Zellen des Blutes sind, also hämatogene Elemente, oder, ob sie zum größten Teil wenigstens aus indifferenten Elementen des Bindegewebes stammen, welche die Gefäße begleiten. Die Möglichkeit, daß ein Teil der Lymphocyten aus den Gefäßen stammen kann, wird man wohl zugeben müssen, da die Emigrationsfähigkeit der Lymphocyten als bewiesen gilt.

Marchand (11) ist der Ansicht, daß die Plasmazellen in nächster Beziehung zu den Lymphocyten stehen, resp. aus solchen hervorgehen, möchte sie jedoch nicht (oder wenigstens nur zum kleineren Teil) von ausgewanderten Lymphocyten herleiten, sondern von den, diesen gleichwertigen, indifferenten Zellen, die einen regelmäßigen Bestand des Bindegewebes bilden und besonders häufig in perivaskulären Anhäufungen auftreten, aber nach den neuen Untersuchungen wahrscheinlich von anderen adventitiellen Zellen zu trennen sind. Eine Umwandlung dieser Zellen in Bindegewebszellen hält Marchand (12) für unwahrscheinlich, eine Anschauung, die wohl ziemlich allgemein angenommen ist.

Eine ähnliche Ansicht, wie Marchand (11) vertritt auch Ramon y Cajal (4), der seine „cellules cyanophiles", die mit den Plasmazellen

identisch sind, aus gewissen Keimelementen des Bindegewebes hervorgehen läßt.

Der Ansicht Marchand's (11) haben sich viele Autoren angeschlossen; sie leiten ebenso die Plasmazellen von den lymphocytoiden Zellen ab. Andere z. B. Weidenreich, Schaffer, lassen gleichzeitig eine Entstehung von den Lymphocyten des Blutes und des Gewebes zu.

Maximow läßt die Plasmazellen der Hauptsache nach aus ausgewanderten Lymphocyten entstehen, wenn er auch eine Entstehung aus den Wanderzellen des Gewebes nicht ausschließt (Mikr. Arch. 67, p. 740).

Zur Stütze der hämatogenen Herkunft der Plasmazellen führte v. Marschalkó (13) in seiner Arbeit „Über die sogenannten Plasmazellen" die Resultate seiner Experimente an. Er injizierte Kaninchen Karbolsäure in die Leber und fand zunächst viel einkernige Lymphocyten in den Gefäßen, die auswandern und perivaskuläre Infiltrate bilden sollten. Erst in späteren Stadien tritt Proliferation der Adventitia und Gefäßneubildung auf und es kommt zum Auftreten zahlreicher Plasmazellen. Man könnte hiergegen einwenden, daß v. Marschalkó (13) bei dem schnellen und zahlreichen Auftreten von Lymphocyten um die Gefäße, doch auch viele Lymphocyten innerhalb der Gefäßwand hätte nachweisen müssen. Die Plasmazellen treten gleichzeitig mit der adventitiellen Wucherung auf. Bei Tuberkulininjektion fand v. Marschalkó Plasmazellen innerhalb der Milzgefäße.

In den Gefäßen des Gehirns von Kaninchen, ebenso im Herz und in den großen Gefäßen (V. cava inf.) hat Cerletti (5) nach Injektion von Paralytiker- und normalem Menschenserum Plasmazellen beobachtet. Wenn ich nun auch an der Möglichkeit des Auftretens von Plasmazellen in Blutgefäßen nicht zweifle, zumal ich in einem Fall von Meningitis tbc. mich selbst von dem Einwandern von Plasmazellen in eine kleine Arterie der Pia überzeugen konnte, so muß doch darauf hingewiesen werden, daß es sich nach den Abbildungen in Cerletti's Arbeit keinesfalls um „i più tipici plasmatociti" und zwar „le forme più diverse di plasmatociti, tali a soddisfare a tutte le descrizione, che ne hanno datoi varî autori" handelt. Auch vermißt man in der v. Marschalkó'schen (13) Definition, die Cerletti (5) wiedergibt, die Beschreibung des Radkerns, auf den v. Marschalkó (13) so großes Gewicht legt. In der Tat findet sich eine Plasmazelle, wie v. Marschalkó (13) sie beschreibt, auch auf keiner der Abbildungen.

Die entgegengesetzten Resultate, wie v. Marschalkó (13), erhielt Veratti (21) bei experimenteller Tuberkulose der Leber. Er beobachtete das Auftreten von Plasmazellen zu früherer Zeit, als das Erscheinen der Lymphocyten. Bei experimenteller Tuberkulose des Gehirns beschreibt Veratti (21) auch Übergangsformen, Zellen, ganz den Fibroplasten ähnlich, beladen mit Granoplasma. Und da er in verschiedenen Fällen die bekannten perivaskulären Infiltrationen von Plasmazellen, da-

gegen keine Lymphocyten antraf, schloß er daraus, man könne für die Plasmazellen keinen anderen Ursprung zulassen, als die adventitiellen Zellen, die den Adventitialzellen Marchand's (12) oder den Clasmatocyten Ranvier's ähneln.

Wichtige Versuche über experimentelle Encephalitis an Kaninchenhirnen hat Nissl (14) veröffentlicht. Bei aseptischen Zerstörungen der Hirnsubstanz durch Schnitt oder Nadel findet Nissl (14) eine Wucherung des Gefäßbindegewebsapparates, die sich in Fibroblasten und Gitterzellbildung äußert, jedoch keine Lymphocyten und Plasmazellen. Bei Gefrierenlassen der Pia mit Kohlensäure kommt es zu enormer Wucherung des mesodermalen Gewebes im Bereich des Defektes mit dichtzelligen Anhäufungen von Fibroplasten, Endothelwucherung, Bildung von Riesenzellen aus Gitterzellen usw. Plasmazellen treten sehr vereinzelt auf und zwar stets in unmittelbarer Umgebung sicherer Endothelschläuche. Viel zahlreicher finden sich Plasmazellen in der Umgebung der Piagefäße. In ganz frühen Stadien findet man die Wand nekrotischer Piagefäße durchsetzt von kleinen Lymphocyten, poly- und mononukleären Leukocyten, sowie von seltsam kernartig geformten Gebilden. Da man Lympho- und Leukocyten sowohl im Inneren der Gefäße als außerhalb derselben findet, schließt Nissl (14), daß diese Elemente emigriert sein müssen. Bei subarachnoidaler Einspritzung von Tusche ohne Verletzung des Gehirns findet Nissl (14) schon 6^h p. inj. in der Umgebung der Gefäße einzelne Lymphocyten, multinukleäre Leukocyten und typische Plasmazellen; zu dieser Zeit ist noch keine Wucherung des Gefäßbindegewebsapparates nachweisbar. Bei Bepinselung der Pia mit Chromsäure kommt es zum Untergang der Nerven- und Gliasubstanz ohne Wucherung von Bindegewebszellen, trotzdem beobachtet Nissl (14) kleine Plasmazellen in unmittelbarer Umgebung der Pialgefäße. In späteren Stadien kommt es zu Abszeßbildung; die Gefäßscheiden der Pia und des Gehirns sind vollgepfropft von Plasmazellen, zwischen denen auch multinukleäre Leukocyten liegen. Dagegen sind die Plasmazellen in der Zone wuchernden Bindegewebes, die den Abszeß umgibt, sehr selten und heben sich deutlich gegen die Bindegewebszellen ab. Bei künstlicher Tuberkulose des Gehirns findet Nissl (14), noch bevor typische Plasmazellen in größerer Anzahl im Lymphherd auftreten, bereits Plasmazellmäntel um die vom Herd entfernteren Gefäße und im Blut eigenartige Zellen, darunter auch typische Plasmazellen vom Marschalkóschen Typus. — Nissl (14) zieht aus diesen Experimenten den Schluß, daß zur Annahme einer Bildung von Plasmazellen aus den Zellen des wuchernden Gefäßbindegewebsapparates mit ihren gut gefärbten spongioplastischen Zellkörpern kein triftiger Grund vorliegt, sondern daß die Plasmazellen sich aus den großen und kleinen Lymphocyten des Blutes entwickeln, die in die adventitiellen Scheiden übertreten und sich dort zu richtigen Plasmazellen entwickeln.

Was diese Versuche Nissl's(14) anlangt, so möchte ich dagegen zunächst eine Beobachtung ins Feld führen, die ich bei einem Fall von Meningitis tuberkulosa machen konnte (Taf. Fig. 10). Es handelt sich um eine kleine Arterie der Pia der Chiasmagegend, die ganz von tuberkulösem, im Beginne der Verkäsung stehendem Gewebe eingescheidet ist. Die Wand des Gefäßes zeigt hyaline Umwandlung, die Endothelzellen haben sich gelockert und sind gequollen, z. T. färben sie sich mit Pyronin schwach rötlich. Dicht unter ihnen liegen in größerer Zahl typische Plasmazellen an verschiedenen Stellen des Gefäßumfanges. Sie haben die Endothelien vorgebuchtet, und an einer Stelle ihre Kontinuität unterbrochen und man findet im Lumen 2 Plasmazellen. Es handelt sich hier ganz allem Anschein nach um eine Einwanderung von Plasmazellen in das Gefäßlumen.

Ähnliche Anhäufungen von Plasmazellen unter dem Endothel, die dasselbe vorbuchten und stellenweise durchbrechen, beobachtet man an vielen anderen Gefäßen in der Pia dieses Falles. Die Kapillaren und kleineren Gefäße in der Hirnsubstanz (Pons) sind, ganz ähnlich wie bei Paralyse, von Plasmazellen umscheidet.

Weiterhin möchte ich darauf hinweisen, daß Nissl's(14) Beobachtungen sich durchweg auf Fälle beziehen, in denen durch das Experiment ein akutes schweres Trauma gesetzt wird, durch welches die Gefäßwände aufs schwerste akut geschädigt werden. Daß bei Paralyse eine ganz andere Art der Schädigung des Gefäßapparates in Frage kommt, liegt klar auf der Hand. Man wird also nicht so ohne weiteres Resultate, die man auf experimentellem Wege an Tieren gewonnen hat, auf ganz anders geartete Verhältnisse beim Menschen übertragen können. Auch möchte ich hervorheben, daß Nissl(14) fast stets eine Wucherung der adventitiellen Elemente beschreibt. Dann ist besonders ein Umstand zu erwägen, den Nissl(14) selbst betont: auch heute ist die Analyse der pialen Gewebselemente noch nicht lückenlos und erst systematische Untersuchungen der Pia durch alle Entwicklungsstadien werden die Diagnose der einzelnen zelligen Elemente sichern können. Daß schließlich der Deutung der mikroskopischen Befunde auch, oder gerade beim Experiment ein weiter Spielraum gegeben ist, beweist der Vergleich von Veratti's(21) und v. Marschalkó's(13) Versuchen über Lebertuberkulose.

Da ich innerhalb der Gefäße nie eine Vermehrung von Lymphocyten beobachten konnte, da ich ferner Plasmazellen bei Paralyse nie im Gefäßlumen fand, auch keine auf der Durchwanderung der Gefäßwand begriffenen Plasmazellen oder Lymphocyten, so erscheint eine wesentliche Beteiligung des Blutes an der Produktion dieser Zellen unwahrscheinlich, zumal man fast nie in den Lymphscheiden der Kapillaren Lymphocyten findet, die doch in den Kapillaren die günstigsten Bedingungen für die Auswanderung fänden. Eine früher stattgehabte

Emigration kann indes nicht ausgeschlossen werden. Andererseits finde ich stets eine starke Vermehrung der adventitiellen Zellen, speziell der Kapillaren, die nicht so selten in Mitosen ihren unzweideutigen Ausdruck findet. Diese Zellen zeigen alle Übergänge in Plasmazellen, mit denen sie innig räumlich verbunden, sich zusammen vorfinden. Ich ziehe aus diesen Beobachtungen den Schluß, daß die Plasmazellenbildung bei Paralyse im wesentlichen von den adventitiellen Elementen der Gefäßscheiden ausgeht.

Über die Bedeutung der „Stäbchenzellen", für deren adventitielle Natur Nissl eintritt, während manche Autoren sie mit Endothelzellen identifizieren wollen, sei hier erwähnt, daß es sich nach Ansicht Prof. Marchand's um Abkömmlinge der Gefäßendothelien handelt, die den sog. Cellules vasoformatives Ranvier's (im Netz) gleichen und nach den neueren Untersuchungen wahrscheinlich dieselbe Bedeutung haben, wie die den Gefäßen anliegenden, platten Adventitialzellen.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn Geheimen Rat Prof. Marchand für die Anregung zu dieser Arbeit und die Durchsicht von Arbeit und Präparaten, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Huebschmann für seine wertvollen Ratschläge meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Achucarro, Nicolás, Zur Kenntnis der path. Histologie des Zentralnervensystems bei Tollwut. Nissl-Alzheimer III 1909.
2) Alzheimer, Alois, Beiträge zur path. Anat. der Hirnrinde, Monatsschr. f. Psych. u. Neurolgie Bd. II p. 82 ff. 1897.
3) Derselbe, Histol. Studien z. Diff.-Diagn. der progressiven Paralyse. Histol. u. histopath. Arbeiten über die Großhirnrinde. Herausgegeben von Nissl Bd. I, Jena 1904.
4) Cajal, Ramon y, Quelques antécédents historiques ignorés sur les Plasmazellen (Plasmatociti), Anat. Anzeiger T. XXIX 1901.
5) Cerletti, Ugo, Ricerche sperimentali sull' origine dei Plasmazellen (Plasmatociti). Atti della R. Accademia dei Lincei V, XVI, 1 p. 670 ff., Rendiconti 1907.
6) Havet, Des lésions vasculaires du cerveau dans la paralysie générale 1902, zit. nach Nissl.
7) Joannovics, Über Plasmazellen, Zentralbl. f. Path. XX. Nr. 22 1909.
8) Lissauer, Zentralbl. f. Path. 24 p. 237 ff.
9) Löhlein, Beiträge zur Pathologie der Eingeborenen von Kamerun. Beihefte z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Beiheft 19 1912 Nov.
10) Mahaim, zit. nach Nissl.
11) Marchand, F., Über die Herkunft der Lymphocyten und ihre Schicksale bei der Entzündung. Verh. d. deutsch. path. Ges. 16. Tagung 1913.
12) Derselbe, Der Prozeß der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation. Deutsche Chirurgie 16 p. 118 ff. 1901.
13) Marschalkó, Th. v., Über die sog. Plasmazellen, ein Beitrag zur Kenntnis der Herkunft der entzündlichen Infiltrationszellen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. XXX.
14) Nissl, Franz, Zur Histopathologie der paralyt. Rindenerkrankung. Histol. u. histopath. Arbeiten über die Großhirnrinde. Herausgeg. v. Nissl Bd. I, Jena 1904.

15) Obersteiner, H., Beiträge z. path. Anat. d. Hirngefäße. Wiener mediz. Jahrbücher 1877.
16) Rheindorf, Zur Plasmazellenfrage bei der progr. allg. Paralyse. Virchow's Archiv Bd. 198 p. 280—324 1909.
17) Schaffer, J., Die Plasmazellen. Sammlung anat. u. physiol. Vorträge u. Aufsätze (Gaupp u. Nagel), Jena 1910.
18) Sternberg, C., Über die Rolle der Lymphocyten bei den chron. infekt. Entzündungen. Verh. d. deutsch. path. Ges. 16. Tagung 1913.
19) Unna, P. G., Über Plasmazellen, insbes. beim Lupus. Monatsbl. f. prakt. Dermatol. Bd. XII p. 296 ff. 1891.
20) Derselbe, Die Herkunft der Plasmazellen. Virchow's Archiv Bd. 214 p. 320—339.
21) Veratti, Ricerche sull' origine delle Plasmazellen. Pavia 1905.
22) Versé, M., Über Phlebitis syphilitica cerebrospinalis. Ziegler's Beiträge 56 p. 580 ff. 1913.
23) Vogt, R., Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. IX p. 201 ff. 1901.
24) Weiss, S., Über die Infiltrationen der Hirngefäße bei progressiver Paralyse Archiv f. Psych. Bd. 45 p. 134 1909.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1 (Fall 1, Giemsa-Färbung Leitz Obj. $^1/_{12}$ h. I. Ok. 4). An einem Blutgefäße der Pia der Stirnwindung liegen 2 Pigmentzellen (p), an der unteren Circumferenz d. Gefäßes angeschnittene Fortsätze gleichartiger Zellen (p'), e Kerne von Endothelzellen, dazwischen einige Lymphocytenkerne (l) und Bindegewebskerne.

Fig. 2 (Fall 1, Pappenheim-Unna, Leitz $^1/_{12}$ h. I. Ok. 4). Ganglienzelle mit 2 Kernen aus der vorderen Zentralwindung, das Kernkörperchen des l. Kerns zeigt eine Vakuole. In der Umgebung der Zelle liegen große (g'), kleine Gliazellkerne (g) nach unten zu eine Kapillare (c) die adv. Scheide nur angedeutet, darin eine Plasmazelle (pl,) dicht neben dem Gefäß eine Ganglienzelle mit 2 angelagerten Gliakernen.

Fig. 3 (Fall 2, P-U, Leitz $^1/_{12}$ h. I. Ok. 4) c Kapillare aus der Kleinhirnrinde; in der Adventitialscheide gewucherte Gefäßwandzellkerne und mehrere Plasmazellen von länglicher Gestalt. Dicht neben der Kapillare eine Purkinje'sche Zelle (Pz); die übrigen Kerne gehören hauptsächlich den Ganglienzellen der Körnerschicht an.

Fig. 4 (Fall 2, P-U, Zeiss h. I., K.-Ok.), Ein größeres und mehrere kleinere Gefäße (gf) aus der Großhirnrinde. Die Adventitialscheide ganz erfüllt mit gewucherten Gefäßwandzellkernen, Rundzellkernen (l) Plasmazellen (pl); mehrere Plasmazellen sind von der Gefäßwand abgerückt und liegen frei im Parenchym. An der unteren Kapillare ist das Lumen mehrfach im Schnitt getroffen.

Fig. 5 (Fall 2, P-U, Leitz $^1/_{12}$ h. I. Ok. 4). Dicht an einer Kapillare in deren Nähe 2 Ganglienzellen und 2 Gliazellkerne liegen, liegt eine Plasmazelle mit 3 Russel'schen Körperchen (plr), das Protoplasma umschließt sie noch als feiner roter Saum.

Fig. 6 (Fall 2, P-U, Leitz $^1/_{12}$ h. I. Ok. 4). Purkinje'sche Zelle mit 2 Vakuolen; in ihrer Umgebung Zellkerne der Körnerschicht.

Fig. 7 u. 8 (Fall 4 u. 5, P-U, Leitz $^1/_{12}$ h. I. Ok. 4). Die Purkinjeschen Zellen nur noch mangelhaft gefärbt, der Kern nur als hellerer Hof erkennbar; neben der Zelle liegt das Kernkörperchen (n), auf Zeichnung 7 zeigt es 2 scharf begrenzte runde Vakuolen, ein Protoplasmafortsatz erstreckt sich bis zu ihm hin.

Fig. 9 (Fall 7, P-U, Leitz, $^1/_{12}$ h. I., Ok. 4). Degenerierende Ganglienzelle aus der v. Centralwindung: der Kern ganz an die Peripherie gerückt, ihm gegenüber feinkörniges gelbbraunes Pigment (p), in der Mitte der Zelle ein heller Hof (v). Unten liegt eine angeschnittene Ganglienzelle.

Fig. 10 (Tbc. Meningitis, Leitz $^1/_{12}$ h. I, Ok. 4, P-U). Kleine Arterie aus der Chiasmagegend. Die Media (m) stark verändert, besteht nur noch aus einer scholligen Masse, die mit reichlichen Kerntrümmern durchsetzt ist. Das Endothel aufgelockert, die Zellen gequollen und groß, ganz locker gefügt. Dicht unter dem Endothel, das an einer Stelle eine Lücke zeigt, findet sich eine Ansammlung von Plasmazellen (pl), eine Plasmazelle liegt in dem Gefäßlumen. lc Leukocyten.

Lebenslauf.

Ich, Johann Friedrich Wilhelm Roth, wurde am 17. März 1890 als Sohn des verstorbenen Oberinspektors Oskar Roth und seiner Gemahlin Gertrud Roth geb. Schulz in Floridsdorf bei Wien geboren. Ich besuchte die Volksschule in Donaufeld und die I. Bürgerschule in Leipzig, von Ostern 1900 ab das König Albert-Gymnasium in Leipzig, an dem ich Ostern 1909 die Reifeprüfung bestand. Seit Sommersemester 1909 widmete ich mich dem Studium der Medizin an der Universität Leipzig und bestand hier im Sommersemester 1911 die ärztliche Vorprüfung, im Sommersemester 1914 die ärztliche Staatsprüfung. Seit dem 6. Juli 1914 diene ich im k. u. k. Infanterie-Regiment Nr. 4 Hoch- und Deutschmeister in Wien als Einjährig-Freiwilliger Mediziner.

G. Pätz'sche Buchdr. Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.

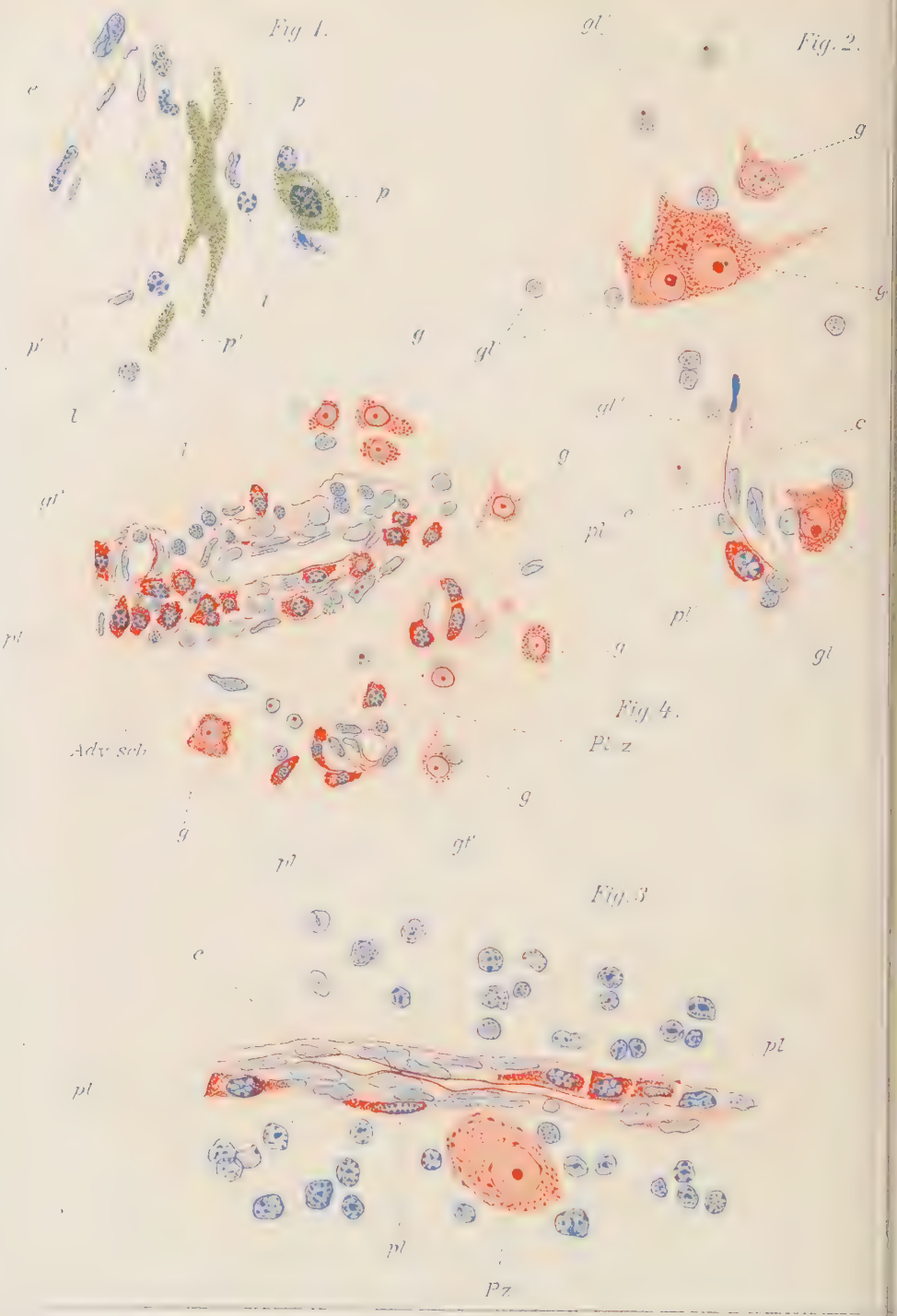
Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3
Fig. 4.
Adv. sch.
Pz

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

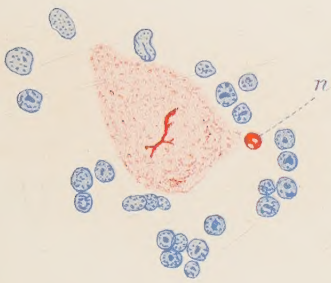

Fig. 8.

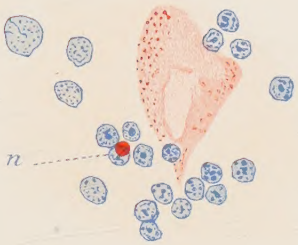

Fig. 9.

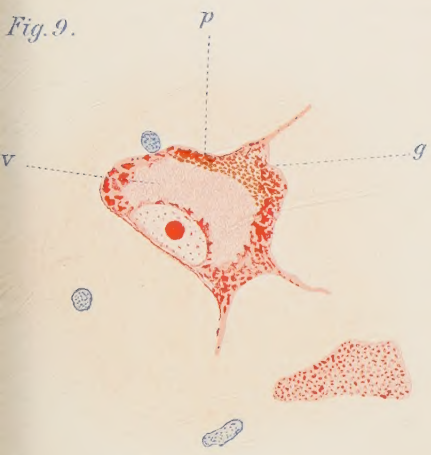

Fig. 10.

her in Jena.

Lith. Anst. v. A. Giltsch, Jena.

G. Pätz'sche Buchdr. Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.